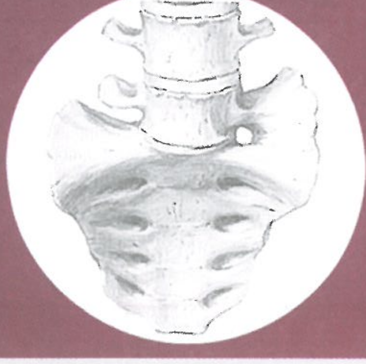
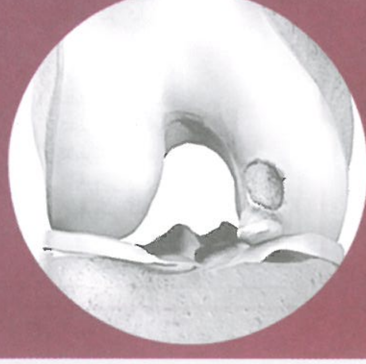
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران
معاونت پژوهشی
دفتر تدوین و بازنگری کتابهای آموزشی

گزیده درسنامه

ارتوپدی و شکستگی‌ها

تالیف:
دکتر بهادر اعلمی هرندی
استاد ممتاز دانشگاه علوم پزشکی تهران
با همکاری:
دکتر سعیدرضا مهرپور
دانشیار ارتوپدی دانشگاه علوم پزشکی تهران - فلوشیپ جراحی ستون فقرات
دکتر محمد آیتی فیروزآبادی
متخصص ارتوپدی و فلوشیپ جراحی زانو بیمارستان مرتاض یزد
دکتر سید امیر محلیشا کاظمی شیشوان
استادیار ارتوپدی دانشگاه علوم پزشکی تهران - فلوشیپ جراحی هیپ و لگن

ویرایش ششم با تجدید نظر کلی

سرشناسه	:	اعلمی هرندی، بهادر، ۱۳۱۸ -
عنوان و نام پدیدآور	:	گزیده درسنامه ارتوپدی و شکستگی‌ها/تالیف بهادر اعلمی‌هرندی ؛ با همکاری سعیدرضا مهرپور، محمد آیتی‌فیروزآبادی، سیدامیر محلیشاکاظمی‌شیشوان.
وضعیت ویراست	:	ویراست ۶.
مشخصات نشر	:	تهران: اندیشه رفیع، ۱۳۹۸.
مشخصات ظاهری	:	۴۲۵ص.: مصور، جدول، نمودار.
شابک	:	978-964-987-838-6
وضعیت فهرست نویسی	:	فیپا
یادداشت	:	کتاب حاضر گزیده‌ای است از کتاب " درسنامه ارتوپدی و شکستگیها" تالیف بهادر اعلمی‌هرندی است.
یادداشت	:	کتابنامه.
موضوع	:	ارتوپدی
موضوع	:	Orthopedics
موضوع	:	شکستگی استخوان
موضوع	:	Fractures
موضوع	:	استخوان‌ها -- بیماری‌ها
موضوع	:	Bones-- Diseases
شناسه افزوده	:	مهرپور، سعیدرضا، ۱۳۵۶ -
شناسه افزوده	:	آیتی فیروزآبادی، محمد، ۱۳۵۷ -
شناسه افزوده	:	محلیشا کاظمی، امیر، ۱۳۶۱ -
رده بندی کنگره	:	RD۷۳۱
رده بندی دیویی	:	۶۱۶/۷
شماره کتابشناسی ملی	:	۵۷۹۸۰۰۵

نام کتاب:	گزیدهٔ درسنامهٔ ارتوپدی و شکستگی‌ها
مؤلف:	دکتر بهادر اعلمی هرندی
با همکاری:	دکتر سعید رضا مهرپور – دکتر محمد آیتی فیروزآبادی دکتر سید امیر محلیشا کاظمی شیشوان
ناشر:	انتشارات **اندیشه رفیع**
طراح جلد و متن :	ایناذلو
حروفچینی:	محمد بهمنی
نوبت چاپ:	(ویرایش ششم) اول – ۱۳۹۸
شمارگان:	۱۰۰۰
لیتوگرافی:	ندای دانش
چاپ:	هادی
صحافی:	بعثت
شابک:	۹۷۸–۹۶۴–۹۸۷– ۸۳۸ – ۶
قیمت:	۴۷۰۰۰ تومان

دفتر مرکزی : **اندیشه رفیع**
خیابان انقلاب – خیابان ۱۲ فروردین – خیابان شهدای ژاندارمری
مقابل اداره پست – ساختمان ۱۲۶ – طبقه دوم – تلفکس : ۶۶۹۵۰۳۹۳
تلفن : ۶۶۹۷۱۴۱۴ – ۶۶۹۷۰۵۱۷ – ۶۶۹۷۰۵۱۸

نمایندگی های **فروش:**
- بابل: کتابسرای اندیشه
- مشهد: کتابفروشی مجددانش
  معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
  کتابفروشی جهاد دانشگاهی
- تبریز: کتابفروشی شبرنگ
  کتابفروشی بابک
- شیراز: کتابفروشی نوردانش
  معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز
- کرمان: کتابفروشی پاپیروس
- ارومیه: کتابفروشی شهر کتاب پزشکی
- اردبیل: کتابکده خیام
- اهواز: کتابفروشی رشد
- خرم آباد: کتابفروشی نشر و قلم
- زاهدان: کتب پزشکی اطباء
- گرگان: کتابفروشی جلالی
- قم: کتابفروشی فانوس اندیشه
- شهرکرد: کتابفروشی کالج
- قزوین: کتابفروشی حکیم
- کاشان: خانه کتاب (ساربوک)
- همدان: کتابفروشی دانشجو
- یاسوج: خانه کتاب
- یزد: کتابفروشی آرمان
- اصفهان: کتابفروشی کیا
  کتابفروشی پارسا
- ایلام: کتابفروشی رشد
- کرمانشاه: کتابفروشی دانشمند
- زنجان: کتابفروشی کسری
- رشت: کتابفروشی مژده
- بروجرد: کتابفروشی ولایت
- جهرم: کتابفروشی کلبه کتاب
- سنندج: کتابفروشی دانشمند
- ساری: کتب علوم پزشکی

مقدمه

بنام خدا

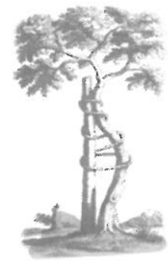
کتابی که در دست دارید گزیده ویرایش ششم درسنامه ارتوپدی و شکستگی‌ها است. درسنامه ارتوپدی و شکستگی‌ها از چهل سال گذشته تاکنون شش مرتبه بازنویسی و چندین مرتبه تجدید چاپ شده است. در این سال‌ها، این کتاب تنها رفرنس ارتوپدی دانشجویان پزشکی، آزمون پیش‌کارورزی و دستیاری بوده و سال گذشته ویرایش ششم آن به چاپ رسید.

گزیده این کتاب دو مرتبه از ویرایش چهارم و پنجم تهیه شد و در اختیار دانشجویان قرار گرفت که مورد استقبال آنها واقع گردید. پس از انتشار ویرایش ششم، دانشجویان مجدداً از من خواستند، خلاصهٔ ویرایش ششم را تهیه کرده و در اختیار آنها قرار دهیم. به همین جهت با همکاری آقایان دکتر سعیدرضا مهرپور، دکتر محمد آیتی فیروزآبادی و دکتر سید امیر محلیشا کاظمی شیشوان، این کار به خوبی انجام گرفت که از همه آنها سپاسگزارم.

همچنین از **جناب آقای بهمنی** که کار تایپ این کتاب را به عهده داشته‌اند و همچنین **جناب آقای رنجبر** مدیر مسئول انتشارات اندیشه رفیع که با توجه به امکانات موجود در کشور کتاب را با کیفیت خوب در دسترس گذاشتند، تشکر نمایم.

دکتر بهادر اعلمی هرندی
استاد ممتاز دانشگاه علوم پزشکی تهران
تابستان ۱۳۹۸

فهرست



فصل ۱

کلیات

ارتوپدی از ترکیب دو لغت یونانی ارتو (Ortho) یعنی راست و مستقیم و پدوس (Paedos) یعنی کودک به وجود آمده است. این اصطلاح برای اولین بار درسال ۱۷۴۱ به وسیله آقای نیکلاس آندره (Nicholas Andre) متداول شد. وی کتابی را که مطالبش مربوط به چگونگی جلوگیری و اصلاح تغییر شکل اندام‌ها و ستون فقرات نوشته شده بود به نام L' Orthopeadi نامید. روی جلد این کتاب تصویر درخت کجی کشیده شده بود که برای صاف کردنش آن را با طناب به چوب راستی که در کنارش گذاشته شده بود بسته بودند (شکل ۱-۱). از آن زمان این تصویر به عنوان سمبل ارتوپدی شناخته شده است.



شکل ۱-۱. سمبل ارتوپدی

با پیشرفت علم بیهوشی و انجام عمل جراحی آسپتیک امکان عمل جراحی استخوان ایجاد شد.

با تلاش‌های آقای جوده (Judet) و آقای مور (Moore) و آقای تامپسون (thompson/) سر مصنوعی استخوان ران ساخته و تکامل یافت. از این وسیله برای درمان شکستگی‌های سر استخوان ران در پیران با موفقیت استفاده شد. آقای چارنلی (Charnley) مفصل ران بیماران مبتلا به استئوآرتریت و آرتریت روماتوئید پیشرفته را با مفصل مصنوعی درمان کرد.

ترمیم اعصاب محیطی به وسیله میکروسکوپ و پیوند اعضای قطع شده و همچنین پیوند استخوان همراه با پیوند عروق آن از اعمالی هستند که امروزه به وسیله میکروسکوپ در جراحی ارتوپدی با موفقیت انجام می‌گیرند.

تکنسین‌های آمبولانس باید عضو قطع شده را در گاز آغشته به محلول رینگر پیچیده و در ظرفی با ۴ درجه حرارت قرار دهند و همراه با بیمار هر چه زودتر به آن مرکز بفرستند تا پیوند صورت گیرد.

امروزه از آرتروسکوپی (Arthroscopy) علاوه بر تشخیص ضایعات مفصلی در بسیاری از موارد برای درمان آنها هم استفاده می‌شود و دیگر نیاز به باز کردن وسیع مفاصل نیست.

امروزه درمان سرطان استخوان چه از نظر جراحی و چه از نظر شیمی‌درمانی پیشرفت قابل ملاحظه‌ای نموده و عمر این بیماران را به مقدار زیاد افزایش داده است.

امروزه اندام‌های مصنوعی در بیمارانی که اندام‌های خود را به علل مختلف از دست داده‌اند، کاربرد وسیعی دارند.

در حال حاضر هدف جراح ارتوپد تشخیص و درمان

آسیب‌های استخوانی، مفصلی و عضلانی و توانبخشی بیمارانی است که از این بیماری‌ها رنج می‌برند. دامنه فعالیت جراح ارتوپد به صورت خلاصه به شرح زیر است:

۱. اصلاح ناهنجاری‌های مادرزادی نظیر دررفتگی مادرزادی مفصل ران، پاچنبری، کج گردنی (تورتیکولی) و غیره.
۲. اصلاح ضایعات ناشی از اختلالات رشد مثلاً نابرابری طول اندام‌های پایینی.
۳. مراقبت و توانبخشی بعضی از بیماران مبتلا به آسیب‌های دستگاه اعصاب محیطی و مرکزی نظیر پولیومیلیت، فلج مغزی، فلج اعصاب محیطی (مثلاً در جذام) و غیره.
۴. درمان عفونت‌های چرکی و سلی و استخوان و مفصل
۵. اصلاح و مراقبت از ضایعات طرز قرارگرفتن بدن (Postural) و ایستایی بدن (Static) مثل انحراف جانبی ستون مهره‌ای (Scoliosis).
۶. ترووماتولوژی (Traumatology)
۷. درمان تومورهای استخوانی، مفصلی و عضلانی
۸. معالجه و مراقبت از ضایعات ناشی از آرتریت‌ها و بورسیت‌ها
۹. مراقبت و معالجه آسیب‌های ناشی از نرمی استخوان‌ها نظیر راشیتیسم و استئومالاسی
۱۰. قطع عضو (Amputation)

استئوآرتریت و سایر بیماری‌های استخوانی مفصلی با افزایش سن شدت می‌یابند به همین جهت سازمان بهداشت جهانی (WHO) دهه اول قرن میلادی اخیر را دهه پایش استخوان و مفاصل نامیده است.

در ایران احتمالاً اولین جراحی باز برای ثابت کردن شکستگی ران توسط آقای پرفسور یحیی عدل استاد جراحی عمومی دانشگاه تهران در بیمارستان سینا انجام شد.

بیمارستان شفا یحیاییان به عنوان اولین بیمارستان ارتوپدی در خیابان شهدا (ژاله سابق) با حضور متخصصین ارتوپدی که بعضاً به تازگی از اروپا و آمریکا مراجعه کرده بودند در اواخر سال ۱۳۵۰ تأسیس شد. راه‌اندازی آموزش رزیدنتی ارتوپدی در ایران هم‌زمان در این بیمارستان و چند دانشگاه صورت گرفت.

دستگاه حرکتی بدن

دستگاه حرکتی بدن از سلول‌های مزودرم (Mesoderm) به وجود می‌آید. دستگاه حرکتی بدن شامل موارد زیر می‌باشد:

۱ـ غضروف (Cartilage)

غضروف از سلول‌های غضروفی (Chondrocyte) و ماده بین‌سلولی تشکیل شده است. سلول‌های غضروفی نظیر بافت استخوانی در حفره‌هایی به نام لاکونا (Lacuna) قرار گرفته‌اند. مواد آهکی در ماده بین‌سلولی بافت غضروفی رسوب نمی‌کند. غضروف عروق و اعصاب نداشته و تغذیه سلول‌های آن به وسیله انتشار (Diffusion) از راه ماده بین‌سلولی انجام می‌گیرد. در بافت بین‌سلولی نسج غضروفی رشته‌های بسیار ظریفی به نام فیبریل (Fibril) وجود دارند که شکل آنها برحسب نوع غضروف و کاری که انجام می‌دهند، متفاوت است. سه نوع بافت غضروفی در بدن انسان وجود دارد:

۱. **غضروف شفاف (Hyaline Cartilage):** این نوع غضروف از سایر انواع در بدن بیشتر بوده و انتهای استخوان‌ها را در سطح مفصلی می‌پوشاند. مثال: تیغه میانی بینی و غضروف حنجره.
۲. **غضروف ارتجاعی (Elastic Cartilage):** فیبریل‌ها زردرنگ بوده و از خاصیت ارتجاعی بیشتری برخوردار هستند؛ مثل غضروف خارجی گوش.
۳. **غضروف لیفی (Fiber Cartilage):** فیبریل‌ها کلفت‌تر بوده و سفیدرنگ هستند مثل غضروف دیسک بین‌مهره‌ای.

ضخیم‌ترین غضروف در بدن انسان مربوط به غضروف استخوان کشکک می‌باشد. در صورت پیدایش تغییرات دژنراتیو، غضروف مفصلی خوردگی پیدا کرده و ضخامت آن کم می‌شود.

۲ـ استخوان (Bone)

بـافت اسـتخوان از دو قسـمت سـلول‌های اسـتخوانـی (Osteocyte) و ماده بین‌سلولی (Matrix) تشکیل شـده است. رسوب مواد آهکی در ماده بین سلولی است که باعث سخت‌شدن آن مـی‌شود. مـاده بـین‌سلولی در اسـتخوان متراکم بافت استخوانی به صورت تیغه‌های مدور، پهلوی هم قرار گرفته‌اند. هر تـیغه بـه نـام Lamella و مـجرای مرکزی بـه نـام مـجرای هـاورس (Haversian Canal) نامیده می‌شود. مجرای هاورس و تیغه‌های استخوانی که اطراف آن را احاطه کرده است (۵ تا ۶ عدد) به نام سیستم هاورس (Haversian System) نامیده می‌شود. مـجرای هاورس محتوی رگ‌های خونی، اعصاب و رگ‌های لنفی است.

سلول‌های استخوانی در حـفره‌های کـوچکی بـه نـام لاکونا (Lacuna) قرار گرفته‌اند. این حـفره‌ها بـه وسـیله مجاری باریکی با مجرای هاورس مرتبط می‌شوند و مواد غذایی را از آنجا می‌گیرند. در استخوان متراکم (Cortical یا Compact) سیستم هاورس به طور فشرده پهلوی هم قرار گرفته است و در حقیقت فضایی بین آنها وجود ندارد. در حـــالی کـه در اسـتخوان اسـفنجی (Spongy یـا Cancellous) بین تیغه‌های استخوانـی فـضاهایی وجـود دارد که غالباً از مغز استخوان پر شده است.

اسکلت جنین در بدو تشکیل استخوانی نیست. اولین هسته استخوان در بدن جنین بعد از هفته هـفتم جـنینی ظاهر می‌گردد که به آن primary ossification center یا دیـافیز (diaphysis) مـی‌گویند. دو انـتهای اسـتخوان تـا هنگام تولد استخوانی نمی‌شوند. در سنین مختلف بعد از تولد جریان خون به انتهای استخوان نفوذ کـرده و مـرکز اســتخوان‌سـازی ثـانویه (secondary ossification center) یـا اپـی‌فیز (epiphysis) را تشـکیل مـی‌دهد. استخوان‌های بلند (مانند استخوان ران) دو عدد فیز در بالا و پایین استخوان دارند و رشد از دو ناحیه انجام می‌شود. در اسـتخوان‌هـای کـوتاه (مـانند مـتاکـارپ؛ مـتاتارس و فالانکس‌ها) تنها یک فیز وجود دارد. فیز تـا زمـان بـلوغ غضروفی باقی می‌ماند و از طریق آن رشد طـولی انـجام می‌شود. در استخوان‌های دست، صفحه رشد در انـتهای بالایی استخوان قرار دارد و استثنای آن در متاکارپ‌های دوم تا پنجم می‌باشد که صفحه رشد در انتهای پایینی واقع است.

لایه‌های صفحه رشد عبارتند از:

۱. لایه سـلول‌های زایـنده *(Germinal cells)*: مـجاور اپی‌فیز استخوان قرار دارد.
۲. لایه سلول‌های تکثیر یابنده *(Proliferating cells)*
۳. لایه سلول‌های هیپرتروفی شده *(Hypertrophic cells)*

سلول‌های غضروفی در ناحیه هیپرتروفی دچار مـرگ برنامه‌ریزی می‌شوند (آپوپتوزیس) و کلسیم در آن رسوب می‌کند. در مرحله بعد عروق موئینه از متافیز به آن نـفوذ کرده، سلول‌های بنیادی را به همراه آورده، آن را استخوانی می‌کند.

۴. *calcification zone*

رشد عرضی اسـتخوان نـاشی از هـمکاری دو دسـته سلول می‌باشد:

۱. اســـتئوبلاست‌ها کــه در ســطح درونـــی ضـــریع (Periosteum) قـــرار دارنـــد، بـــاعث افـزایش قـطر استخوان می‌شوند.
۲. اســتئوکلاست‌ها کــه ســطح مـجرای اسـتخوان را پــوشانده‌انــد و بــاعث خـوردگی مـجرای اسـتخوان می‌شوند.

هر **استخوان دراز** از قسمت‌های زیـر تشکـیل شـده است:

- اپی‌فیز *(Epiphysis)* که در دو انتهای اسـتخوان قـرار گرفته است. جنس آن از استخوان اسفنجی است. این قسمت از استخوان از غضروف شفاف پـوشیده شـده است.
- صفحه رشد که غضروفی بوده تا سن بلوغ وجود دارد و باعث رشد طولی استخوان می‌شود.
- متافیز *(Metaphysis)* درست در زیر غضروف رشد قرار دارد. جــنس آن از اســـتخوان اسـفنجی است و ضعیف‌ترین قسمت استخوان است.
- دیافیز *(Diaphysis)* در بین دو انتهای استخوان واقع

شده است. از استخوان متراکم تشکیل شده و میان آن خالی است و حداکثر استحکام را برای تحمل فشار دارد.

- ضریع *(Periosteum)* پرده پوشاننده سطح خارجی استخوان است که در بالا و پایین تا غضروف مفصلی امتداد می‌یابد. Sharpey's Fibers باعث اتصال ضریع به استخوان می‌شود.
- حفره میانی استخوان *(Medullary Cavity)* در شیرخواران اکثر استخوان‌ها حاوی مغز استخوان خون‌ساز یا قرمز هستند که با افزایش سن کودک به تدریج مغز استخوان زرد که حاوی چربی است جایگزین مغز استخوان قرمز می‌شود.

فعالیت استئوبلاست‌ها در دوران کودکی و اوایل جوانی بیش از استئوکلاست‌ها است و در زمان بلوغ میزان تشکیل و انهدام استخوان به یک اندازه است و در پیری انهدام استخوان بر تولید آن تفوق دارد که باعث پوکی استخوان می‌شود. از این پدیده، تحت عنوان استئوپروز پیری (Senile Osteoporosis) یاد می‌شود.

۳ـ مفصل (Joint)

محل اتصال استخوان‌ها به یکدیگر را مفصل گویند.

سه نوع مفصل در بدن انسان وجود دارد:

۱ ـ مفصل متحرک (Diarthrosis): در این نوع مفصل‌ها به علت ساختار خاص موجود دامنه حرکتی وسیع می‌باشد مثل مفصل ران و مچ پا.

اشکال گوناگون مفاصل متحرک عبارتند از:

الف) مفاصل کروی (دورانی) *(Ball and Socket)*: دامنه حرکات در این نوع مفصل که انتهای یکی از استخوان‌ها به صورت کره‌ای است، از سایر مفصل‌ها بیشتر است و غالباً از همه طرف انجام می‌گیرد. مثل مفصل ران و شانه.

ب) مفصل لولایی *(Hinge Joint)*: این مفصل‌ها حرکات جانبی ندارند و فقط خم و راست می‌شوند. مثل مفصل زانو و آرنج.

ج) مفصل مداری (محوری) *(Pivot)*: حرکات این نوع مفصل‌ها تنها چرخشی است نظیر مفصل بین رادیوس و اولنا و مفصل بین زایده دندانی (Odontoid) دومین مهره گردنی با اطلس.

د) مفصل لقمه‌ای (*Condyloid* یا *Ellipsoidal*): این مفصل‌ها تقریباً کلیه حرکات به استثنای حرکات چرخشی را انجام می‌دهند. مثل مفصل مچ دست.

هـ) مفصل لغزنده *(Sliding Joint)*: در این نوع مفصل، سطوح مفصلی تقریباً مسطح است و حرکات آن که به وسیله رباط‌های مفصلی محدود شده است به صورت لغزشی است. مثل مفصل بین استخوان‌های مچ دست و مچ پا و مفصل خاجی خاصره‌ای.

و) مفصل زینی شکل *(Saddle Joint)*: در حقیقت یک نوع مفصل لقمه‌ای است. دامنه حرکت این نوع مفصل هم نظیر مفصل لقمه‌ای نسبتاً زیاد است مثل مفصل اولین استخوان کف دست و استخوان ذوزنقه‌ای شکل (Trapezium) مچ دست.

۲ ـ مفصل نیمه متحرک (Amphiarthrosis): حرکت مختصری دارند، مثل مفصل بین دو جسم مهره‌ای یا مفصل انتهاهای پایینی استخوان درشت نی و نازک نی.

۳ ـ مفصل بی‌حرکت (Synarthrosis): هیچ‌گونه حرکتی بین استخوان‌ها وجود ندارد مثل مفصل بین استخوان‌های جمجمه.

تشخیص و درمان بیماری‌های اندام‌ها و ستون فقرات

شرح حال

در گرفتن شرح حال عجله نکنید. به بیمار اجازه صحبت کردن بدهید و در ضمن این کار او را هدایت کنید. برای حصول شرح حال صحیح این کلمه را به خاطر بسپارید:

"OLD CARTS"

O= onset: آغاز بیماری

L= location: محل درد

D= duration: چگونگی علایم در طول مدت بیماری

C= characteristic: ماهیت درد

A= aggravating & alleviating factor: عوامل بهبودی درد و وخیم‌تر شدن علایم

R= radiation: نحوه تیر کشندگی درد بیمار

T= treatment: آگاهی از اقدامات درمانی انجام شده

S= symptoms: وجود علایم مهمی از قبیل: تب، کاهش وزن، بی‌اشتهایی و ضعف و بی‌حالی و ...

معاینه فیزیکی

پنج اصل اساسی یک معاینه عبارتند از:

الف) مشاهده: باید به موارد زیر توجه کرد:

۱. آناتومی سطحی *(Surface anatomy)*

۲. دامنه حرکات مفصلی: برای اندازه‌گیری دقیق دامنه حرکتی در مفاصل محیطی از گونیومتر (Goniometer) استفاده می‌شود. در ابتدا دامنه حرکتی اکتیو و پس از آن دامنه حرکتی پاسیو اندازه‌گیری می‌شود. ضعف در عضلات اطراف یک مفصل ناشی از ضایعات عصبی باعث می‌شود دامنه حرکتی پاسیو آن مفصل بیشتر از دامنه حرکتی اکتیو آن باشد. اگر دامنه حرکتی اکتیو و پاسیو هر دو کاهش یابد مشکل از داخل مفصل است.

۳. امتداد اندام *(alignment)*: اگر انتهای اندام به خط وسط نزدیک شده باشد واروس و اگر انتهای پایینی اندام از خط وسط دور شده باشد والگوس می‌باشد.

۴. طریقه راه رفتن *(Gait)*: Gait دو مرحله دارد. در مرحله Stance پا روی زمین قرار دارد و در swing پا روی زمین قرار ندارد. ۶۰٪ کل gait را stance و ۴۰٪ آن را swing تشکیل می‌دهد. به عنوان مثال در راه رفتن دردناک (antalgic gait) بیمار به طور ناخودآگاه فاز Stance را کوتاه و فاز swing را طولانی می‌کند تا درد کمتری را متحمل شود.

ب) لمس (palpation): حرارت عضو، نقاط حساس و دردناک، برجستگی‌های غیرطبیعی استخوانی، افزایش غیرطبیعی مایع مفصلی و نبض عضو مبتلا لمس شود.

ج) سمع (auscultation): در موارد مشکوک به فیستول‌های شریانی وریدی در ناحیه پوپلیته که با کیست سینویال این ناحیه اشتباه می‌شود، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

د) دق (percussion): ضربه زدن روی عصب باعث درد تیر کشنده در مسیر عصب می‌شود (Tinel sign) مثل ضربه‌زدن روی عصب مدیان در مچ دست در بیمار مبتلا به سندرم تونل کارپ که باعث درد تیر کشنده در انگشتان می‌گردد.

ه) معاینه حرکات مفصلی و پایداری آن: معاینه آزمون‌های پایداری مفاصل و رباط‌های مرتبط با آنهاست.

معاینه عصبی

معاینه عصبی کامل شامل بررسی رفلکس‌های جلدی و وتری، معاینه حسی و حرکتی کامل می‌باشد.

بهترین و قابل اعتمادترین روش برای ارزیابی حسی در انتهاهای اندام، استفاده از روش قدرت افتراق دو نقطه یا *2PD (Two Point Discrimination)* است.

اندازه گیری قدرت عضلانی

عضلات را از نظر قدرتشان به شش درجه تقسیم می‌کنند:

None یا صفر: عضله‌ای که در آن هیچ‌گونه قدرت انقباضی وجود نداشته باشد.

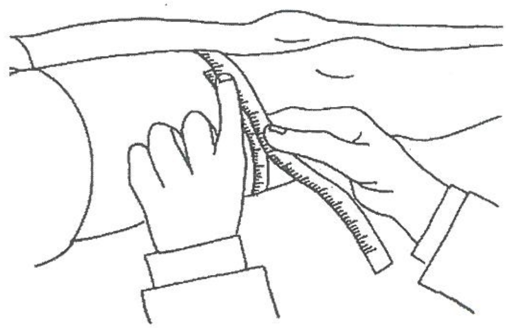
Trace یا +: عضله‌ای که انقباض آن با دست ملموس بوده اما قادر به انجام هیچ‌گونه کاری نیست.

Poor یا ++: عضله‌ای که انقباض آن باعث انجام کار در عضو می‌گردد به شرطی که نیروی جاذبه از آن گرفته شود.

Fair یا +++: عضله‌ای که انقباض آن باعث انجام کار در مقابل نیروی جاذبه می‌گردد ولی علیه مقاومت نمی‌تواند کاری انجام دهد.

Good یا ++++: عضله‌ای که انقباض آن باعث کار در مقابل نیروی جاذبه می‌گردد و علیه مقاومت تا اندازه‌ای می‌تواند کار کند.

Normal یا +++++: عضله‌ای که قدرت انقباض آن طبیعی بوده و به خوبی می‌تواند علیه مقاومت کار کند.



شکل ۲-۱. اندازه‌گیری محیط ران برای بررسی آتروفی

بررسی آتروفی عضلات

برای اندازه‌گیری آتروفی عضلات در اندام‌ها، یک نقطه را در دو طرف علامت گذاشته و قطر آن را در دو طرف اندازه‌گیری می‌کنیم. تفاوت قطر عضو در دو نقطه فوق مقدار آتروفی را نشان می‌دهد (شکل ۲-۱).

کوتاهی اندام‌ها به دو صورت کوتاهی حقیقی و ظاهری خودنمایی می‌کند.

برای اندازه‌گیری **کوتاهی ظاهری** در اندام تحتانی، فاصله بین ناف تا زیر قوزک داخلی را اندازه‌گیری می‌کنیم. برای اندازه‌گیری **کوتاهی حقیقی** فاصله بین دو نقطه استخوانی مثلاً فاصله بین خار خاصره‌ای قدامی فوقانی تا زیر قوزک داخلی را در دو طرف اندازه‌گیری می‌کنیم (شکل ۳-۱). در مواردی مانند کجی لگن (Pelvic Tilt) یا کنترکچرهای عضلات اطراف لگن طول ظاهری اندام متفاوت از طول حقیقی اندام می‌باشد در حالی که در مواردی که کوتاهی واقعی در اندام وجود داشته باشد یا مانند دررفتگی مادرزادی هیپ، طول حقیقی کمتر از طول ظاهری می‌باشد.

بررسی چگونگی بکار بردن عضو

در پایان معاینه کاربرد عضو مورد نظر بررسی شود، مثلاً در مورد دست از بیمار خواسته شود که با قلم بنویسد.

آزمایش‌ها و اقدامات کمکی برای تشخیص ضایعات اندام‌ها و ستون فقرات

۱ ـ رادیوگرافی: رادیوگرافی، غالباً از دو جهت روبرو و نیمرخ کافی بوده و گاه نیز نماهای دیگر نظیر مایل چپ و راست و غیره ضروری است.

۲ ـ رادیوگرافی با ماده حاجب (Contrast Radiography): مهم‌ترین موارد استفاده از رادیوگرافی با ماده حاجب عبارتند از:

- میلوگرافی *(Myelography)*: امروزه با پیدایش MRI کاربرد آن فوق‌العاده کاهش یافته است.
- آرتروگرافی *(Arthrography)*: بیشتر برای تشخیص ضایعات منیسک‌ها بکار می‌رود اما امروزه با استفاده از MRI به ندرت آرتروگرافی انجام می‌شود.
- آنژیوگرافی *(Angiography)*: بیشتر برای بررسی وضعیت عروق اندام‌ها و ناهنجاری‌های مادرزادی و همچنین در بررسی تومورهای استخوانی کاربرد دارد.
- ونوگرافی (Venography): هنوز هم بهترین روش تشخیصی (Gold Standard) برای ترومبوز وریدهای عمقی اندام تحتانی (Deep Vein Thrombosis) است. البته امروزه در اکثر موارد برای تشخیص این ضایعات از سونوگرافی داپلر رنگی استفاده می‌نمایند.

۳ ـ اسکن با رادیوایزوتوپ (Radioisotope Scan): برای تشخیص تومورهای اولیه و متاستازی استخوان، عفونت‌های استخوان و مفصل و همچنین بررسی وضعیت بعضی از شکستگی‌ها به کار می‌رود. در اسکن با تکنزیوم ۹۹m اگر جذب زیاد در یک ناحیه بلافاصله بعد از تزریق ماده ایزوتوپ و عکسبرداری با دوربین گاما (Gamma Camera) وجود داشته باشد، دلیل بر پُرخونی ضایعه است. در حالی که جذب زیاد در ضایعه پس از چند ساعت (تأخیری) دلیل بر فعالیت بیش از حد استئوبلاست‌ها است.

۴ ـ توموگرافی با اسکن کامپیوتری (CT scan): وسیله خوبی برای تشخیص بهتر شکستگی‌ها و بررسی ضایعات استخوانی است که با رادیوگرافی معمولی به خوبی قابل تشخیص نیستند. باید توجه داشت که مقدار اشعه‌ای که برای CT اسکن بکار می‌رود چندین برابر رادیوگرافی ساده

بوده و نباید از آن جز در موارد ضروری استفاده کرد.

۵ – اسکن PET (Positron emission tomography): این روش تقریباً فرم پیشرفته‌تر اسکن استخوان است که با تجویز مادهٔ رادیواکتیو متصل به یک قند مصنوعی Fludeoxy glucose (FDG) فعالیت متابولیت بافت‌ها ارزیابی می‌شود. از آنجا که بافت‌های تومورال خصوصاً تومورهای بدخیم دارای فعالیت متابولیک بالایی می‌باشند این روش در تشخیص اولیه و عود تومورهای بدخیم استخوان و بافت نرم کاربرد دارد. ادغام این روش با CT اسکن توانایی تشخیص دقیق آناتومیک تومور را همزمان فراهم می‌کند که به آن PET/CT می‌گویند.

۶ – Magnetic Resonance Imaging (MRI): نسوج نرم شامل تاندون، لیگامان، عضله و عناصر عروقی و عصبی و نیز نسوج غضروفی و مغز استخوان به خوبی در MRI مشاهده می‌شوند. MRI بهترین وسیله برای بررسی میزان گسترش تومور در استخوان و یا در نسج نرم است. کورتکس استخوان در MRI سیگنال ایجاد نمی‌کند بنابراین برای بررسی کورتکس استخوان سی‌تی اسکن وسیلهٔ بهتری می‌باشد.

از MRI برای تشخیص نکروز آواسکولار استخوان‌ها، و یا در موارد مشکوک به شکستگی‌های بدون جابه‌جایی که در رادیوگرافی معمولی در روزهای اول مشهود نیست مانند شکستگی گردن استخوان ران و شکستگی اسکافوئید می‌توان استفاده کرد.

مزیت MRI این است که امواج مغناطیسی ساطع شده از این وسیله برخلاف اشعه ایکس برای بیمار ضرری ندارد.

۷ – سونوگرافی (Ultrasonography): کاربرد آن در ارتوپدی شامل تشخیص و بررسی کیست‌ها، هماتوم‌ها، آبسه‌ها، آنوریسم‌های شریانی و تومورهای نسج نرم و افیوژن مفصلی می‌باشد. با سونوگرافی می‌توان دررفتگی مادرزادی مفصل ران در نوزادان را قبل از پیدایش تصویر رادیوگرافی سر استخوان ران تشخیص داد. با سونوگرافی می‌توان پارگی کلاهک چرخنده سر استخوان بازو (Rotator Cuff) را مشخص نمود.

۸ – مطالعات الکترودیاگنوستیک: شامل الکترومیوگرافی (EMG) و اندازه‌گیری سرعت هدایت عصبی (NCV) است که وسیله بسیار خوبی برای تشخیص ضایعات عصبی و عضلانی مثل دیستروفی عضلانی و ضایعات اعصاب محیطی می‌باشد.

۹ – آرتروسکوپی (Arthroscopy): آرتروسکوپی وسیله بسیار خوبی برای بررسی ضایعات درون مفصلی است.

۱۰ – آزمایش خون، ادرار و مایع مفصلی

۱۱ – نمونه‌برداری از استخوان (Bone biopsy) یا نسج نرم: معمولاً به یکی از روش‌های زیر صورت می‌گیرد:

الف) بیوپسی با سوزن *(Needle Biopsy)*

ب) بیوپسی باز *(Open Biopsy)*: در این روش ممکن است قسمتی از تومور برای نمونه‌برداری برداشته شود (Incisional Biopsy) و یا اینکه اصولاً تمام تومور برداشته شود (Excisional Biopsy).

روش‌های درمانی

به طور کلی هدف از درمان بهتر کردن وضعیت بیمار و کارایی عضو مبتلاست، بنابراین جراح نباید به عملی دست بزند که نهایتاً به بدتر شدن کارایی بیمار منجر گردد.

۱ ـ درمان‌های غیرجراحی عبارتند از:

۱. آموزش‌های لازم به بیماران برای جلوگیری از پیدایش بیماری و بهبود آن
۲. استراحت
۳. فیزیوتراپی
۴. درمان‌های دارویی
۵. تزریقات موضعی
۶. گچ‌گیری
۷. پروتز، اورتوز و کفش طبی
۸. دستکاری مفاصل یا مانیپولاسیون (Manipulation)
۹. رادیوتراپی (Radiotherapy)

۲ ـ درمان‌های جراحی که متداول‌ترین آنها عبارتند از:

الف) استئوتومی *(Osteotomy)*

ب) خشک کردن مفصل (*Arthrodesis* یا *Fusion*)

ج) بازسازی مفصل یا آرتروپلاستی *(Arthroplasty)*

آرتروپلاستی بیشتر در پیران و آرترودز در جوانان کاربرد دارد. آرتروپلاستی مفاصل معمولاً به یکی از روش‌های زیر انجام می‌گیرد:

- برداشتن قسمتی از مفصل که به تدریج با نسوج فیبرو جایگزین گردد (Excisional Arthroplasty).
- تعویض نیمی از مفصل (Hemiarthroplasty)
- تعویض کامل مفصل (Total Joint Replacement)

د) پیوند استخوان *(Bone Graft)*

ه) یکسان کردن طول اندام‌های تحتانی

اختلاف طول اندام را اگر زیاد نباشد می‌توان با بلند کردن کفش اصلاح نمود ولی در مواردی که شدید باشد باید با عمل جراحی آن را اصلاح کرد.

روش‌های اصلاح نابرابری طول اندام‌ها عبارتند از:

۱. بلند کردن اندام (Limb Lengthening) در قبل و بعد از بلوغ
۲. بستن صفحه رشد (Epiphysiodesis) در قبل از سن بلوغ
۳. کوتاه کردن عضو (Leg Shortening): این عمل کاربرد کمتری داشته و پس از بسته شدن صفحه رشد، در افرادی که امکان بلند کردن پا وجود نداشته باشد، اختلال طول اندام را می‌توان با کوتاه کردن قسمتی از استخوان بلند اصلاح نمود. این کار بهتر است در ران انجام شود.

و) اعمال جراحی روی اعصاب محیطی:

۱. دوختن اعصاب (Neurorraphy): ترمیم پارگی اعصاب محیطی
۲. نورولیز (Neurolysis): آزادکردن چسبندگی الیاف عصبی
۳. پیوند اعصاب محیطی (Nerve Graft): در مواردی که قسمتی از عصب ضایعه دیده از بین رفته و امکان دوختن دو انتهای عصب به همدیگر وجود نداشته باشد، می‌توان با برداشتن قسمتی از یکی از اعصاب محیطی آن را پیوند زد. برای این کار معمولاً از عصب سورال ساق استفاده می‌شود.

ز) اعمال جراحی روی تاندون‌ها:

۱. جابجا کردن تاندون‌ها (Tendon Transfer): مثل انتقال عضله تیبیالیس خلفی به پشت پا در بیمار مبتلا به افتادگی پا ناشی از فلج عضله تیبیالیس قدامی
۲. بلند کردن تاندون‌ها: مثل بلند کردن تاندون آشیل کوتاه در بیمار مبتلا به فلج مغزی به روش Z.
۳. پیوند تاندون‌ها (Tendon Graft): در مواردی که فقدان قسمتی از تاندون به علل مختلف وجود داشته باشد و با پیوند تاندون که از تاندون عضلات دیگر گرفته می‌شود، این نقیصه جبران می‌گردد.



فصل ۲

کلیات شکستگی‌ها و دررفتگی‌ها

پیچ‌خوردگی و رگ به رگ شدن مفصل، کشیدگی عضلات (Sprain, Strain)

Sprain درجه ۱ و ۲: در صورتی که ضربه خفیف باشد و فقط باعث کش آمدن رباط‌ها و پارگی مختصر آنها شود.

Sprain درجه ۳: اگر فشار شدید باشد و باعث پارگی کامل رباط‌ها شود ولی به دررفتگی منجر نگردد.

Strain (کشیدگی): به کشیدگی عضلات و تاندون‌های مربوط به آنها که سبب پارگی مختصر یا کامل آنها شده گفته می‌شود.

مچ پا بیش از سایر مفاصل دچار پیچ‌خوردگی می‌گردد.

در رادیوگرافی ساده ضایعه استخوانی و مفصلی دیده نمی‌شود. **MRI** میزان آسیب رباط‌ها را به خوبی نشان می‌دهد.

برای درمان اندام آسیب دیده باید اصل **RICE** را به خاطر داشت:

R= Rest: بی‌حرکتی اندام آسیب دیده

I = Ice: پرهیز از گذاشتن مستقیم کیسه یخ روی پوست و رعایت برداشتن یخ بعد از هر نیم ساعت. گذاشتن یخ بعد از ضربه تا ۴۸ ساعت اول مؤثر می‌باشد.

C= Compression: کمپرشن از سمت انتهای پایینی به قسمت انتهای بالایی استخوان به کمک باند کشی اعمال می‌شود.

E= Elevation: بالاتر قرار گرفتن اندام ضربه دیده از سطح قلب.

در صورتی که آسیب، جزئی بوده و درد زیادی نداشته باشد به بیمار توصیه می‌کنیم کفش چکمه‌ای بپوشد، از عصا استفاده کند، روی زمین ناهموار راه نرود و از فعالیت‌های ورزشی تا بهبود ناراحتی خودداری کند.

اگر آسیب شدید باشد و یا در مواردی که بخواهیم بیمار را بدون عصا هر چه زودتر به راه بیندازیم، بهتر است عضو آسیب دیده را به مدت ۴-۳ هفته در گچ بی‌حرکت کنیم.

دررفتگی مفصل (Dislocation)

اگر جابجایی سطوح مفصل به اندازه‌ای باشد که سطوح مفصلی تماس با یکدیگر نداشته باشند مفصل دچار **دررفتگی (Dislocation)** شده ولی اگر جابجایی ایجاد شده باشد ولی سطوح مفصلی در تماس با هم باشند **نیمه دررفتگی (Subluxation)** در مفصل ایجاد شده است. در صورتی که دررفتگی همراه با شکستگی باشد به آن **Fracture-Dislocation** اطلاق می‌گردد.

رادیوگرافی نوع دررفتگی را نشان می‌دهد. در توضیح نوع دررفتگی همیشه وضعیت قطعه پایینی نسبت به قطعه بالایی، نوع دررفتگی را مشخص می‌کند.

مفصل دررفته را باید هر چه زودتر جا انداخت. جا انداختن به طریق بسته در اکثر موارد امکان‌پذیر است. در صورت عدم موفقیت، مفصل دررفته را باید با عمل جراحی جا انداخت.

شکستگی‌ها

استخوان‌های دراز مثل استخوان ران قدرت تحملشان نسبت به فشار (Compression) به مراتب زیادتر از قدرت تحملشان در مقابل پیچ خوردن (Torsion)، کشیده شدن

(Tension) و زاویه‌دار شدن یا خم شدن (Angulation) است. استخوان‌های اسفنجی مثل جسم مهره‌ها دارای قدرت تحمل کمتری در برابر فشار هستند و شکستگی آنها بیشتر به صورت درهم رفتن قطعات شکسته *(Compression Fracture)* است. در کودکان که خاصیت ارتجاعی استخوان‌ها به مراتب بیشتر از بزرگسالان است، شکستگی آنها غالباً به صورت شکستگی‌های ترکه‌تری *(Greenstick Fracture)* است.

انواع شکستگی‌ها در استخوان‌های کورتیکال براساس نوع ضربه اعمال شده:

- **نیروی چرخشی** ⟵ شکستگی مارپیچی (اسپیرال)
- **نیروی خم کننده (Bending)** ⟵ شکستگی عرضی
- **نیروی فشارنده (Axial load)** ⟵ شکستگی کمپرس شده
- **نیروی فشارنده + نیروی خم کننده** ⟵ شکستگی عرضی + قطعه پروانه‌ای (Butterfly)
- **نیروی فشارنده + نیروی خم کننده + نیروی چرخشی** ⟵ شکستگی مایل

به تعاریف زیر توجه فرمایید:

■ **Pathologic Fracture:** فشار طبیعی و معمول روزانه به استخوان غیرطبیعی و ضعیف شده به علل مختلف مانند بیماری‌های موضعی (عفونت، تومور، کیست، استئوپروز) و بیماری‌های عمومی (استئوژنز ایمپرفکتا، تومورهای منتشر و هیپرپاراتیروئیدی، سلیاک و ...) باعث شکستگی مرضی می‌شود.

■ **Stress Fracture:** فشار غیرطبیعی و زیاد به استخوان طبیعی وارد می‌شود و باعث شکستگی می‌شود. مانند شکستگی‌های کف پا در سربازان متعاقب رژه‌رفتن.

■ **Insufficiency Fracture:** فشار طبیعی و معمول روزانه به استخوان غیرطبیعی و ضعیف شده به علت استئوپروز وارد شده و باعث شکستگی می‌شود.

گرفتن شرح حال دقیق، معاینه کامل بیمار و رادیوگرافی صحیح از نکات حائز اهمیت در تشخیص شکستگی‌ها است.

در هر بیمار مشکوک به شکستگی، رادیوگرافی الزامی است. رادیوگرافی به طور معمول باید از روبرو و نیمرخ انجام گیرد. در بعضی از موارد رادیوگرافی در وضعیت‌های مخصوصی انجام می‌گیرد، مثلاً Scaphoid View در شکستگی استخوان اسکافوئید و Mortis View در آسیب‌های مچ پا. در مورد کودکان، پزشک کم‌تجربه بهتر است رادیوگرافی عضو مقابل را نیز جهت مقایسه درخواست کند تا صفحات رشد را با شکستگی اشتباه نکند. در ضایعات رباط‌های مفصلی، انجام Stress view در بعضی مواقع ضروری است.

برای تشخیص دقیق شکستگی رعایت نکات زیر الزامی است:

- در بیماری که در اثر حادثه بیهوش است، علاوه بر رادیوگرافی اعضای مشکوک به شکستگی، رادیوگرافی جمجمه، نیم‌رخ گردن، رخ لگن و سینه ضروری است.
- در رادیوگرافی استخوان‌های دراز، مفاصل بالا و پایین استخوان شکسته باید دیده شود.
- در بیماران مسن که پس از زمین خوردن قادر به راه رفتن نیستند در صورتی که رادیوگرافی گردن استخوان ران طبیعی باشد، شکستگی شاخه‌های استخوان عانه را نباید از نظر دور داشت البته در صورت هرگونه شک به شکستگی گردن ران باید MRI انجام شود.
- در شکستگی استخوان اسکافوئید ممکن در رادیوگرافی اولیه خط شکستگی مشخص نباشد و رادیوگرافی مجدد ۱۰ روز بعد، خط شکستگی را به خوبی نشان دهد.
- در اثر سقوط از بلندی معاینه پاشنه‌ها و ستون فقرات ضروری است.
- در بیماری که به دنبال تصادف اتومبیل و برخورد کشکک با داشبورت اتومبیل دچار شکستگی استخوان کشکک شده دررفتگی مفصل ران را نباید از نظر دور داشت.
- رادیوگرافی شکستگی در هم رفته گردن استخوان بازو، گردن استخوان ران و دررفتگی خلفی شانه گاه به نظر طبیعی می‌رسد.

آنژیوگرافی: وسیله خوبی برای تشخیص ضایعه عروقی و محل آن است.

سی‌تی اسکن (CT Scan): برای تشخیص انواع شکستگی‌های ستون فقرات، انتهای فوقانی تیبیا و شکستگی‌های استابولوم استفاده می‌شود.

- **اسکن استخوانی با تکنزیم ۹۹م**: روش خوبی برای تشخیص شکستگی‌های جزئی و یا بدون جابجایی، شکستگی‌های درهم فشرده گردن استخوان ران و ستون فقرات، Stress Fracture و ضایعات متعدد می‌باشد. نکروز آواسکولار ناشی از شکستگی‌ها (مثل گردن استخوان ران) را می‌توان قبل از پیدایش علایم رادیولوژی با اسکن استخوان تشخیص داد.
- MRI: وسیله مناسب برای تشخیص ضایعات نسوج نرم اندام‌ها و ستون فقرات مثل رباط‌ها، منیسک و دیسک بین مهره‌ای و تشخیص زودرس نکروز آواسکولار می‌باشد. شکستگی‌های بدون جابجایی که در رادیوگرافی ساده مشهود نیست با MRI به خوبی نشان داده می‌شود.

شکستگی باز

به شکستگی اطلاق شده که هماتوم محل شکستگی با محیط خارج از پوست در ارتباط باشد. بنابراین اگر شکستگی در یک قسمت اتفاق بیفتد و در همان قسمت زخم خونریزی دهنده وجود داشته باشد، آن شکستگی، باز در نظر گرفته می‌شود (شکل ۱-۲). دو عارضهٔ بسیار مهم شکستگی باز **عفونت** و **جوش نخوردن (Non-Union)** است.

شکستگی بسته (Closed Fracture)

در این نوع شکستگی هماتوم محل شکستگی با محیط بیرون ارتباط ندارد. ضایعات نسوج نرم در این نوع شکستگی معمولاً کمتر از شکستگی باز است و شانس پیدایش عفونت در آن بسیار کم است.

انواع مختلف شکستگی‌ها عبارتند از (شکل ۲-۲):

۱ ـ ترک برداشتن استخوان (Hair Line Fracture): در اثر ضربه جزئی به وجود آمده و شکستگی به هیچ وجه جابجایی ندارد.

۲ ـ شکستگی ترکه‌ای (Greenstick Fracture): در



شکل ۱-۲. شکستگی باز در استخوان تیبیا همراه با بیرون‌زدگی استخوان.

کودکان دیده شده و ضربه باعث شکسته شدن استخوان در طرف مقابل ضربه (Tension Site) گردیده و در طرفی از استخوان که ضربه به آن وارد شود استخوان در هم فشرده می‌گردد.

۳ ـ شکستگی درهم رفته (Impacted Fracture) یا شکستگی فشرده (Compression Fracture): در استخوان‌های اسفنجی دیده می‌شود که در اثر وارد آمدن فشار بیش از تحمل به استخوان به وجود می‌آید. جوش خوردن قطعات شکسته در این شکستگی سریع است. مانند شکستگی فشرده ستون فقرات و گردن بازو در افراد مسن.

۴ ـ شکستگی فرورفته (Depressed Fracture): در اثر وارد آمدن فشار ناگهانی و شدید روی یک قسمت از استخوان به وجود می‌آید.

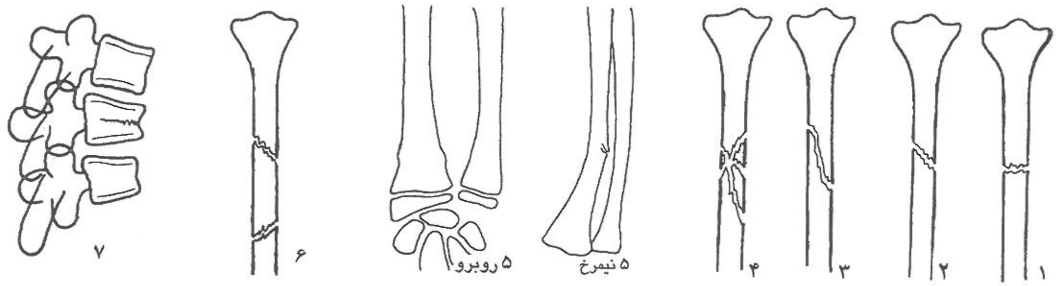
۵ ـ شکستگی عرضی (Transverse Fracture): خط شکستگی عمود بر محور طولی استخوان می‌باشد. این نوع شکستگی در صورت عدم جابجایی معمولاً پایدار است.

۶ ـ شکستگی مایل (Oblique Fracture): شکستگی غالباً ناپایدار است.

۷ ـ شکستگی مارپیچی (Spiral Fracture): جوش خوردن آن سریع‌تر از دو نوع قبلی است.

۸ ـ کنده‌شدن استخوان (Avulsion Fracture): کنده‌شدن قسمت کوچکی از استخوان ممکن است در اثر انقباض ناگهانی عضله و یا در اثر کشش بیش از حد روی رباط یا کپسول مفصلی به وجود آید.

۹ ـ شکستگی چند تکه‌ای (Comminuted Fracture): قطعات شکسته شامل دو قطعه بزرگ و چند



شکل ۲-۲. انواع شکستگی‌ها. ۱. شکستگی عرضی ۲. شکستگی مایل ۳. شکستگی مارپیچی ٤. شکستگی چند تکه‌ای ۵. شکستگی ترکه‌تری ۶. شکستگی چند قطعه‌ای ۷. شکستگی در اثر فشردگی.

تکه کوچک در محل شکستگی می‌باشد.

۱۰ ـ شکستگی چند قطعه‌ای (Segmental Fracture): استخوان در چند نقطه شکسته است (معمولاً دو نقطه).

۱۱ ـ شکستگی داخل مفصلی (Intraarticular): خط شکستگی به داخل مفصل راه یافته است.

۱۲ ـ شکستگی ـ دررفتگی: شکستگی با دررفتگی مفصل توأم است.

جابجایی قطعات شکسته غالباً به یکی از اشکال زیر دیده می‌شود:

الف) زاویه‌دار شدن قطعات شکسته (Angulation)

ب) جابجاشدن قطعات شکسته (Displacement) و در موارد جابجایی کامل می‌توانند قطعات روی هم سوار شوند (Overriding)

ج) چرخش قطعات شکسته نسبت به یکدیگر (Rotation)

دو تغییر شکل اول و دوم در صورتی که شدید نباشند به خصوص در اطفال اکثراً قابل قبول است ولی تغییر شکل سوم قابل اصلاح نیست و نباید آن را قبول کرد.

درمان شکستگی‌ها

هدف نهایی از درمان شکستگی‌ها جوش خوردن کامل آن در وضعیت مطلوب و اعاده کار عضو به بهترین نحو ممکن است.

به طور کلی برای بیماری که متعاقب تصادف به بخش سوانح بیمارستان آورده می‌شود باید اقدامات زیر انجام گیرد:

۱ ـ بازکردن مجاری تنفسی

۲ ـ جلوگیری از خونریزی: بهترین روش برای جلوگیری از خونریزی اندام فشار موضعی به کمک دست و چند گاز استریل بر محل خونریزی است. در موارد خونریزی شدید و عدم دسترسی به جراح می‌توان از یک بازوبند فشار سنج در بالای محل خونریزی استفاده کرد و آن را تا بالاتر از فشار سیستولیک باد کرد. توجه به این نکته الزامی است که بعد از یک ساعت و نیم حتماً باید فشار بازوبند فشارسنج پایین آورده شود تا خونرسانی بافت‌های انتهای پایینی انجام شود و در صورت نیاز می‌توان بعد از بیست دقیقه مجدداً کاف فشارسنج را باد کرد.

۳ ـ تسکین درد: بجز در مواردی که بیمار ضربه مغزی و ضایعات شکمی داشته باشد می‌توان برای تسکین درد شکستگی مسکن قوی تجویز نمود.

به یاد داشته باشید که اگر بیمار به اورژانس مراجعه کند و به علت شکستگی دچار تغییر شکل واضح در اندام شده است؛ به کمک یک کشش (تراکشن) در طول اندام، امتداد اندام (alignment) را اصلاح می‌کنیم و برای بی‌حرکتی‌سازی آن از آتل استفاده می‌نماییم.

به طور کلی شکستگی‌ها به سه صورت زیر درمان

می‌شوند (بسته به نوع و محل آن):

۱) غیرجراحی با یا بدون جااندازی بسته و ثابت کردن به کمک آتل‌گیری یا گچ‌گیری

۲) جااندازی بسته و ثابت‌سازی با وسایل ارتوپدی

۳) جااندازی باز و ثابت‌سازی با وسایل ارتوپدی

وسایل ارتوپدی برای ثابت‌سازی اکثراً از دو گروه زیر هستند:

● **فولاد زنگ نزن (stainless steel):** نوع متداول آن ترکیبی از آهن + کربن + کروم است.

● **تیتانیوم:** قدرت بیشتری در مقابل خم شدن و خوردگی در بدن دارند (نسبت به stainless steel) و با بافت بدن همخوانی بیشتری دارد (biocompatible) ولی گرانتر است.

Implantهای تیتانیومی ارتوپدی منعی برای انجام MRI نمی‌باشد ولی اگر جنس وسیله ارتوپدی stainless steel باشد، در MRI پارازیت زیادی تولید می‌کند.

انواع وسایل ارتوپدی برای ثابت‌سازی شکستگی‌ها عبارتند از:

۱ ـ پین *(Kirschner wire)*

۲ ـ پیچ و پلاک *(Plate and Screw)*

۳ ـ میله داخل مغز استخوان *(IMN)*

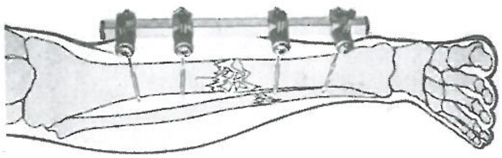
۴ ـ فیکساتور خارجی *(External fixator)*

دو نوع فیکساتور خارجی وجود دارد:

الف) فیکساتورهای یک‌طرفه (monolateral): کمتر به عنوان درمان نهایی شکستگی‌ها کاربرد دارد و بیشتر در شکستگی‌های باز تا زمان بهبود زخم تعبیه شده و در نهایت عمل نهایی با پلاک یا کونچر متعاقب در آوردن آن انجام می‌شود (شکل ۳-۲).

ب) فیکساتور حلقوی (الیزاروف): در این روش به کمک پین‌ها، حلقه‌های متعددی به اندام متصل می‌شود و حلقه‌ها به کمک rod به یکدیگر متصل می‌گردند که جهت درمان قطعی شکستگی‌های باز، شکستگی‌های با خردشدگی شدید و جوش‌نخوردگی و درمان استئومیلیت مزمن و تطویل استخوان بکار می‌رود (شکل ۴-۲).

به نکات زیر در مورد خروج وسایل ارتوپدی توجه نمایید:



شکل ۳-۲. استفاده از اکسترنال فیکساتور یکطرفه جهت شکستگی باز ساق با آسیب شدید بافت نرم.

۱ ـ در مواردی که ثابت کردن شکستگی از طریق پین و از راه پوست بوده است (percutaneous pinning) بعد از جوش خوردن شکستگی پین‌ها یا اکسترنال فیکساتور از راه پوست خارج می‌شوند.

۲ ـ در اندام فوقانی نیازی به خروج پیچ و پلاک نمی‌باشد مگر اینکه بیمار ورزش‌های رزمی ـ ضربه‌ای انجام دهد؛ در سرما درد داشته باشد و یا علایم عفونت وجود داشته باشد. در اندام تحتانی پیچ و پلاک پس از جوش خوردن استخوان (حداقل ۱۸ ماه پس از شکستگی) باید خارج شود.

۳ ـ در مورد میله داخل مغز استخوان اصلاً احتیاجی به خارج کردن وجود ندارد، مگر اینکه عفونی یا دردناک شود.

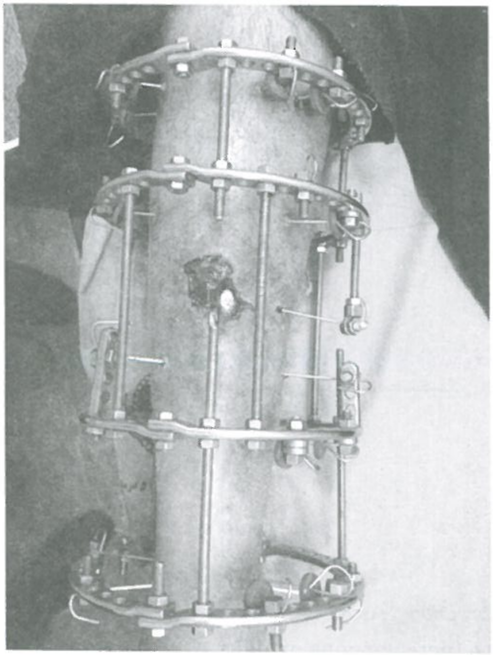
۴ – در کودکان باید کلیه پلاک‌ها خارج گردد.

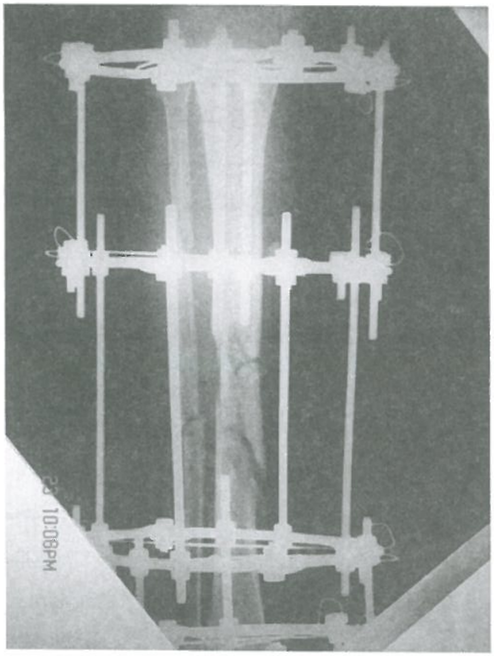
شکستگی باز و درمان آن

شکستگی باز از فوریت‌های ارتوپدی است. شکستگی‌های باز را بر طبق تقسیم‌بندی گاستیلو و آندرسون (Gustilo-Anderson) به سه گروه تقسیم می‌کنند:

● **گروه یک:** در این گروه طول زخم ایجاد شده کمتر از یک سانتی‌متر است. زخم تمیز بوده و آسیب عضلات مختصر است. شکستگی‌ها ساده هستند.

● **گروه دو:** در این گروه طول زخم بین یک تا ده





شکل ٤-۲. استفاده از الیزاروف جهت درمان نهایی شکستگی چند قطعه و باز استخوان تیبیا

سانتی‌متر است. آسیب عضلات و دیگر بافت‌های نرم وجود دارد ولی شدید نیست.

● **گروه سه:** در این گروه طول زخم بیش از ده سانتی‌متر است. زخم آلوده بوده و آسیب بافت‌های نرم مانند عضلات، عروق و اعصاب زیاد است. شکستگی‌ها غالباً چند تکه‌ای (سگمانته) هستند.

گروه سه به ۳ زیرگروه تقسیم می‌شود:

A: زخم به طور اولیه قابل بستن است.

B: برای پوشاندن روی استخوان نیاز به جراحی ترمیمی و پیوند پوست و عضله وجود دارد (فلپ یا پیوند).

C: شکستگی بازی که نیازمند ترمیم یا بازسازی عروقی باشد.

به یاد داشته باشید که طول زخم کمترین اهمیت در طبقه‌بندی شکستگی‌های باز را دارد و شدت آسیب بافت نرم از اهمیت بسیار بیشتری برخوردار است. خطر عفونت و احتمال جوش نخوردن با افزایش درجه تقسیم‌بندی گاستیلو افزایش می‌یابد.

به طور کلی پس از درمان اولیه بلافاصله باید اجسام خارجی که به طور واضح در زخم بیمار مشاهده می‌گردند را خارج نمود و سپس زخم را با گاز استریل پوشانید و سریعاً بیمار را به اطاق عمل فرستاد ولی در مواردی که امکان عمل سریع ارتوپدی وجود ندارد شستشوی شکستگی باز را نباید به تأخیر انداخت.

برای شستشوی زخم ابتدا گاز استریل روی زخم گذاشته، پوست اطراف آن را تمیز کرده و موهای اطراف آن را می‌تراشیم، سپس اطراف زخم را به دقت با آب و صابون شستشو می‌دهیم. سپس گاز استریل را از روی زخم برداشته و محل زخم را با میزان کافی سرم فیزیولوژیک شستشو می‌دهیم. بعد از شستشوی کامل محل شکستگی در صورت بیرون بودن استخوان از پوست به کمک کشش سعی می‌شود که استخوان به داخل زخم وارد شود. بعد از اینکه استخوان داخل زخم رفت با گاز استریل و خیس فراوان روی زخم و استخوان را می‌پوشانیم. هیچگاه نباید زخم باز در شکستگی باز را کامل دوخت.

سپس روی گاز خیس را ویبریل بپوشانید و آتل مناسب جهت بیمار بگیرید. در طی جراحی مهم‌ترین نکته در درمان شکستگی باز دبریدمان زخم از نسوج مرده و له شده پوست، زیر جلد و عضلات می‌باشد. در صورت وجود آسیب اعصاب و تاندون‌ها، اگر زخم کاملاً تمیز باشد اقدام به ترمیم آنها می‌کنیم ولی در صورت وجود شک در تمیز بودن زخم این کار را در مراحل بعدی انجام می‌دهیم. بعد از شستشو و دبریدمان زخم، شکستگی را جا انداخته و با فیکساتور خارجی ثابت می‌کنیم (شکل ۳-۲). بستن زخم به هیچ وجه نباید به طور کامل انجام شود. در زخم‌هایی که خیلی کثیف باشند زخم را کاملاً باز می‌گذاریم. در درمان این زخم‌ها حتی‌الامکان باید سعی شود استخوان، مفصل، اعصاب و تاندون‌ها پوشانیده شوند.

جدول ۱-۲. درمان آنتی‌بیوتیکی در بیمار مبتلا به شکستگی باز

گاستیلوتایپ ۱ و ۲	Amp. Cefazolin 2gr IV TDS
گاستیلوتایپ ۳	Amp. Cefazolin 2gr IV TDS + Amp Gentamicin 80mg IV TDS
گاستیلوتایپ ۳ همراه با آلودگی شدید و شک به عفونت بی‌هوازی (زخم آلوده در زمین‌های کشاورزی)	Amp. Cefazolin 2gr IV TDS + Amp Gentamicine 80mg IV TDS + Amp Penicillin G 2,000,000 units q6 hours

درمان آنتی‌بیوتیک در شکستگی باز

باید توجه داشت که تجویز آنتی‌بیوتیک در شکستگی‌های باز، جنبه درمانی دارد و نه پروفیلاکتیک (پس باید هر چه سریع‌تر و ترجیحاً در سه ساعت اول شروع به تجویز شود). نوع آنتی‌بیوتیک تجویزی در جدول ۱-۲ آورده شده است. مدت زمان تجویز آنتی‌بیوتیک تا ۲۴ ساعت پس از بسته‌شدن قطعی زخم می‌باشد (حداقل میزان تجویز، ۷۲ ساعت است).

در صورت حساسیت بیمار به سفالوسپورین‌ها می‌توان از کلینداامایسین یا وانکومایسین نیز استفاده کرد.

در مورد پروفیلاکسی کزاز در شکستگی‌های باز به نکات زیر توجه کنید:

۱. زمانی واکسیناسیون کزاز، کامل تلقی می‌گردد که حداقل ۳ دوز واکسن دریافت کرده باشد.

۲. زمانی که واکسیناسیون کامل باشد نیازی به تجویز تتابولین نیست.

۳. زمانی که واکسیناسیون ناکامل باشد باید واکسن (DT در بچه‌ها و dT در بالغین) تجویز گردد.

۴. زمانی که واکسیناسیون، کامل باشد ولیکن از آخرین تجویز آن در زخم‌های تمیز بیشتر از ده سال و در زخم‌های آلوده بیشتر از ۵ سال گذشته باشد نیاز به تجویز واکسن است.

۵. تنها موردی که نیاز به تجویز تتابولین است که زخم شدیداً آلوده و واکسیناسیون ناکامل باشد در این صورت علاوه بر تتابولین باید واکسن نیز تجویز گردد.

در جوش خوردن استخوان، اتصال قطعات شکسته با اسکار نمی‌باشد، بلکه با نسجی که از نظر بافت‌شناسی شبیه استخوان است رخ می‌دهد (برخلاف سایر نسوج بدن).

از نظر هیستولوژی و هیستوشیمی جوش خوردن شکستگی‌ها را به چهار مرحله تقسیم می‌نماییم (شکل ۵-۲):

۱ ـ مرحله هماتوم: مرحله اول جوش خوردن استخوان بوده و در حقیقت هماتوم آشیانه‌ای برای استئوبلاست‌ها می‌باشد.

۲ ـ مرحله التهابی (inflammatory phase): سایتوکین‌های مترشحه باعث تبدیل سلول‌های اندوتلیال مویرگی محل شکستگی به استئوبلاست می‌شوند. استئوبلاست‌های فراخوانده شده استخوان‌سازی را شروع می‌کنند.

۳ ـ مرحله ترمیمی (Reparative Phase): شامل دو مرحله تشکیل کال نرم و کال سفت می‌باشد.

● مرحله تشکیل کال نرم *(Soft Callus)*: شروع آن از



شکل ۵-۲. مراحل جوش خوردن استخوان.

کاهش یافتن درد و تورم محل شکستگی بوده تا چسبیدن قطعات شکسته با کال لیفی ادامه دارد (حدود سه هفته). در پایان این مرحله حرکت واضحی در محل شکستگی وجود ندارد. هماتوم محل شکستگی ارگانیزه شده و بافت لیفی را تشکیل می‌دهد که به نسج غضروفی و استخوانی تبدیل می‌گردد.

● مرحله تشکیل کال سفت *(Hard Callus)*: این مرحله از کال نرم تا چسبیدن قطعات شکسته با کال استخوانی محکم ادامه دارد (حدود ۴-۳ ماه).

۴ ـ مرحله شکل‌گیری دوباره (Remodeling) استخوان: از زمان چسبیدن قطعات شکسته با کال استخوانی محکم تا بازگشت استخوان به شکل طبیعی و تشکیل کال استخوانی ادامه می‌یابد. این مرحله از چند ماه تا چند سال طول می‌کشد.

عوامل مؤثر در جوش خوردن استخوان

شکستگی‌های باز، چند تکه‌ای، چند قطعه‌ای و آسیب عروقی از جمله عوامل خطر تأخیر در جوش خوردن هستند.

انتهای بالایی استخوان اسکافوئید، سر ران و تنه استخوان تالوس خون‌رسانی خوبی ندارند و در معرض جوش نخوردن و نکروز آواسکولار می‌باشند.

دیابت، کم‌کاری تیروئید، ایدز و سن بالا، سوءتغذیه، کمبود ویتامین D و مصرف سیگار می‌توانند باعث تأخیر در جوش خوردن شوند.

نیکوتین با مهار آنژیوژنز و مختل کردن عملکرد استئوبلاست‌ها در روند ترمیم استخوان اثر منفی دارد.

استروئیدها، فنی‌توئین، داروهای شیمی درمانی و ضد التهاب‌های غیراستروئیدی و فلوروکینولون‌ها در روند جوش‌خوردن استخوان اختلال ایجاد می‌کنند.

بیماری‌های موضعی استخوان می‌توانند در روند جوش خوردن استخوان اختلال ایجاد کنند. این عوامل شامل استئوپوروز؛ استئومالاسی؛ تومورهای بدخیم اولیه استخوانی؛ تومورهای متاستاتیک استخوانی؛ تومورهای خوش‌خیم استخوانی؛ دیسپلازی فیبرو؛ پاژه؛ هایپرپاراتیروئیدیسم و عفونت می‌باشند. از بین این عوامل تنها عفونت و تومور بدخیم اولیه استخوان و تومور متاستاتیک مانع جوش خوردن استخوان می‌شوند و تا بیماری اولیه برطرف نشود؛ روند جوش خوردن استخوان طی نخواهد شد. در باقی موارد روند جوش خوردن با تأخیر خواهد بود اما در نهایت استخوان جوش می‌خورد.

دستکاری زیاد محل شکستگی و آسیب بیش از حد به بافت نرم و عضلات در حین عمل جراحی نیز می‌تواند باعث اختلال در جوش خوردن شود.

پرکینز (Perkins) زمان یونیون را به صورت تقریبی از روی جدول ۲-۲ پیش‌بینی کرده است.

جدول ۲-۲. پیش‌بینی پرکینز برای زمان لازم جوش خوردن شکستگی‌ها

	شکستگی مارپیچی	شکستگی عرضی
● شکستگی در اندام فوقانی	۶ هفته	۱۲ هفته
● شکستگی در اندام تحتانی	۱۲ هفته	۲۴ هفته

لازم به ذکر است که مواد غذایی معمولی به قدر کافی کلسیم داشته و تجویز داروی کلسیم برای تسریع جوش خوردن ضرورتی ندارد. به بیماران دچار شکستگی مصرف روزانه یک لیوان شیر توصیه می‌گردد.

عوارض جوش خوردن شکستگی‌ها

الف) دیر جوش خوردن (Delayed Union): به زمان بیش از حد متعارف برای جوش خوردن اطلاق می‌گردد. شایع‌ترین علل دیر جوش خوردن در قسمت قبلی توضیح داده شد. وضعیت تغذیه‌ای بیمار باید بررسی شود که می‌توان از سطح سرمی آلبومین استفاده کرد.

اصلاح وضع بی‌حرکتی عضو و بکار بردن ورزش‌های ایزومتریک در اندام شکسته، وارد کردن فشار روی اندام شکسته به جوش خوردن شکستگی کمک می‌کند. بعضی از مؤلفین تزریق سلول‌های بنیادی را پیشنهاد می‌کنند.

ب) جوش نخوردن (Non Union): شکستگی ممکن است پس از زمان لازم برای جوش خوردن، اصلاً جوش نخورده و حرکت واضحی بین قطعات شکسته وجود داشته باشد (Pseudoarthrosis) و یا قطعات شکسته به وسیله بافت لیفی نسبتاً محکمی به هم متصل شده و در معاینه حرکت بسیار جزئی دردناکی در محل شکستگی وجود داشته باشد (Fibrous Union).

برداشتن بافت لیفی محل شکستگی، بازکردن مجرای استخوان و ثابت کردن شکستگی، پیوند استخوانی از لگن و گاه تجویز BMP (Bone morphogenic protein) یا تزریق مغز استخوان به محل شکستگی از جمله موارد درمان نان یونیون است.

ج) بد جوش خوردن (Mal Union): بد جوش خوردن استخوان از طرفی باعث تغییر شکل اندام و کوتاهی آن شده و از طرف دیگر موجب فشار ناهمگون روی مفاصل مجاور آن و پیدایش تغییرات دژنراتیو آنها می‌گردد.

اصلاح تغییر شکل با استئوتومی برای جلوگیری از عوارض فوق ضروری است.

شکستگی‌های مرضی
(Pathologic Fracture)

این شکستگی در استخوانی به وجود می‌آید که در اثر بیماری قبلی دچار ضعف شده است و ضربه مختصری باعث شکستگی آن می‌شود و گاه حتی استخوان خودبخود بدون هیچ‌گونه ضربه‌ای می‌شکنند. مهم‌ترین بیماری‌هایی که باعث شکستگی مرضی می‌شوند عبارتند از:

اول) بیماری‌های موضعی

۱. عفونت‌های استخوانی مثل استئومیلیت مزمن
۲. تومورهای خوش‌خیم استخوانی مثل انکندروم یا کیست ساده استخوانی (UBC)
۳. تومورهای اولیه بدخیم استخوانی مانند سارکوم یوئینگ یا استئوسارکوم
۴. استئوپروز: شایع‌ترین علت شکستگی پاتولوژیک هستند که از آن به عنوان insufficiency fracture نیز نام می‌برند.

دوم) بیماری‌های عمومی

۱. بیماری‌های مادرزادی مثل استئوژنز ایمپرفکتا
۲. تومورهای منتشر:
الف) اولیه: مثل میلوم متعدد
ب) ثانویه: مثل متاستازهای پراکنده استخوانی
۳. پوک‌شدن استخوان‌ها در اثر پرکاری پاراتیروئید، بیماری کوشینگ، راشیتیسم، راشیتیسم کلیوی، بیماری‌های گوارشی مثل سلیاک، استئاتوره و بالاخره پوکی استخوانی پیری (Senile Osteoporosis).

۴. بیماری‌های دیگر استخوانی مثل بیماری گوشه (Gaucher) و دیسپلازی فیبرو با ضایعات استخوانی متعدد.

به طور کلی در درمان بیماران با شکستگی مرضی و بیماری سیستمیک غیرنئوپلاستیک، اگر بیماری زمینه‌ای قابل اصلاح باشد (مانند استئودیستروفی کلیوی، هیپرپاراتیروئیدیسم و استئومالاسی) علاوه بر درمان شکستگی مرضی، درمان بیماری زمینه‌ای نیز باید شروع گردد. اگر بیماری زمینه‌ای قابل اصلاح نباشد می‌بایست شرایط بیماری زمینه‌ای حین درمان شکستگی مدنظر باشد. به طور مثال در استئوژنز ایمپرفکتا ضمن عمل جراحی برای ثابت کردن شکستگی، تغییر شکل استخوان در صورت وجود نیز باید اصلاح گردد یا در افراد مبتلا به بیماری پاژه و شکستگی مرضی قبل از جراحی، درمان با داروهای بیس‌فسفونات و/یا کلسی‌تونین جهت کاهش خونریزی حین عمل جراحی شروع می‌شود.

در مورد شکستگی‌های مرضی در بیماران با بیماری نئوپلاستیک اولیه، به طور کلی اگر تومور زمینه‌ای خوش‌خیم است درمان شکستگی مانند موارد غیرمرضی انجام می‌پذیرد و پس از جوش خوردن شکستگی درمان مورد نیاز برای ضایعه خوش‌خیم نئوپلاستیک انجام می‌گیرد. مورد استثناء زمانی است که ضایعه اولیه فعال یا مهاجم باشد مانند تومور سلول ژآنت (GCT) یا کیست آنوریسمی استخوان (ABC).

در مواردی که تومور اولیه بدخیم می‌باشد درمان تومور در اولویت است. تا چند سال پیش شکستگی مرضی در زمینهٔ تومورهای بدخیم اندام کنترااندیکاسیونی برای حفظ اندام بود، به طوری که در تمامی موارد اندام مبتلا تحت آمپوتاسیون قرار می‌گرفت. امروزه با توجه به پیشرفت در زمینهٔ کموتراپی و جراحی‌های کنترل موضعی تومور و همچنین اختراع پروتزهای جدید، در برخی مراکز در این موارد اقدام به حفظ اندام می‌نمایند.

می‌توان شکستگی‌های مرضی ناشی از متاستازها، لنفوم و میلوم متعدد را با توجه به اینکه بیماری سیستمیک می‌باشند با عمل جراحی ثابت کرد. شکستگی مرضی در این دسته از بیماران ممکن است جوش بخورد یا نه، اما با ثابت کردن شکستگی می‌توان به بیمار کمک کرد تا مدت زمان باقی مانده از عمر خود را با مشکل کمتر سپری کنند.

بیماران با ضایعات متعدد

به مصدومی اطلاق می‌گردد که به بیش از یک ارگان حیاتی‌اش به گونه‌ای صدمه وارد شده که احتمال مرگ و میر داشته باشد.

هدف از رسیدگی به این مصدومین به حداقل رساندن مرگ و میر و بازگشت آنها تا حد امکان به کار قبلی می‌باشد. رسیدگی به بیماران با ضربهٔ قسمت‌های مختلف در دو مرحله حائز اهمیت است:

● **مراقبت‌های قبل از بیمارستان (Pre-Hospital Care):** مهم‌ترین نکته در صحنه تصادف همکاری بین بخشی جهت انجام مراقبت‌های لازم در محل و انتقال سریع بیمار به بیمارستان است.

● **مراقبت در بیمارستان:** به محض ورود مصدوم به داخل اورژانس باید احیا (Resuscitation) بیمار توسط تیم تروما شروع شود.

بعد از اینکه بیمار از نظر علایم حیاتی ثابت (Stable) شد، باید به بخش اورژانس (فقط برای مراقبت‌های ۲۴ ساعته) یا بخش‌های بیمارستان و یا اتاق عمل منتقل شود.

مرگ آنی *(Immediate Death)* در بیمار مصدوم یا در اثر ضایعه شدید مغزی و یا پارگی آئورت اتفاق می‌افتد. یکی از علل بسیار شایع مرگ آنی به دنبال تصادفات دررفتگی مفصل اکسیپوتو سرویکال می‌باشد که آن را سر زدن از داخل *(internal decapitation)* نیز می‌نامند.

مرگ زودرس *(Early Death)* اغلب به علت عفونت و نارسایی چندارگانی (Multiple Organ Failure) در نتیجه نارسایی در درمان‌های آغازین است.

امروزه در اکثر کشورهای پیشرفته بیمارستان‌هایی برای این بیماران ساخته شده که متخصصین رشته‌های مختلف جراحی عمومی، ارتوپدی، جراح مغز و اعصاب، جراحی فک و صورت و کلیه و مجاری ادرار وجود داشته و این بیماران را درمان می‌نمایند.

شکستگی‌ها در کودکان

تفاوت شکستگی‌ها در کودکان با بزرگسالان عبارتند از:

۱. استحکام بیشتر در برابر فشار، زاویه‌دار شدن و چرخش در اطفال به علت خاصیت ارتجاعی استخوان‌ها.

۲. کلفت‌تر بودن ضریع استخوان‌های اطفال از بالغین باعث بروز شکستگی‌های ترکه‌تری می‌شود.

۳. سریع‌تر بودن جوش خوردن شکستگی در اطفال

۴. خشکی و محدودیت حرکات مفصلی کمتر در اثر بی‌حرکتی در کودکان

۵. شکل‌گیری (Remodeling) بهتر استخوان‌ها در اطفال

۶. ضایعات صفحه رشد ممکن است باعث کوتاهی اندام و یا زاویه‌دار شدن آن گردد.

شکستگی در کودکان معمولاً به یکی از اشکال زیر دیده می‌شود:

۱ ـ شکستگی ترکه‌ای

۲ ـ شکستگی در اثر فشار: فشار طولی وارد به استخوان‌های بلند در جهت محور استخوان در کودکان باعث فشرده شدن قسمتی از استخوان در یک نقطه می‌گردد که به آن شکستگی Buckle یا Torus اطلاق می‌گردد. این شکستگی‌ها جابجایی ندارند و احتیاج به جا انداختن نیز ندارند.

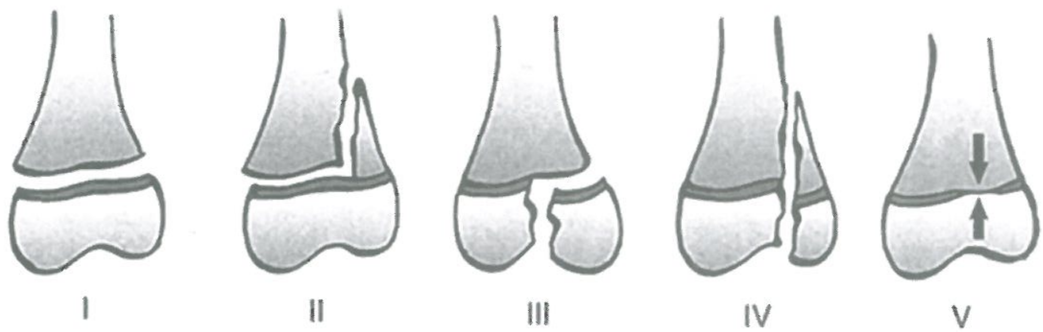
۳ ـ شکستگی با جابجایی تکه‌های شکسته: مانند شکستگی در بزرگسالان است. هر چه سن کودک کمتر و شکستگی به صفحه رشد نزدیکتر باشد پدیده Remodeling بهتر به وجود می‌آید. هر چند که زاویه‌دار شدن و بر روی هم سوار شدن شکستگی در بچه‌ها با شکل گرفتن استخوان اصلاح می‌شود ولی تغییر شکل ناشی از چرخش استخوان به هیچ وجه خودبخود اصلاح نمی‌شود (مال روتیشن اصلاح نمی‌شود).

در کودکان به ندرت عمل جراحی برای ثابت کردن شکستگی لازم می‌شود (مثل شکستگی‌های ساعد با جابجایی زیاد که نتوان به طریق بسته جا انداخت، شکستگی گردن استخوان ران و شکستگی‌های تایپ ۳ و ۴ سالتر و هاریس صفحه رشد).

۴ ـ شکستگی‌های صفحه رشد: در کودکان صفحه رشد (فیز) ضعیف‌تر از رباط‌ها می‌باشد. بنابراین قبل از اینکه رباط‌ها آسیب ببینند، صفحه رشد آسیب می‌بینند. طبقه‌بندی آسیب‌های صفحه رشد براساس طبقه‌بندی سالتر و هاریس عبارتند از: (شکل ۶-۲).

- تایپ ۱: خط شکستگی کاملاً از ناحیه صفحه رشد عبور می‌کند (اکثراً از ناحیه هایپرتروفیک که ضعیف‌ترین قسمت صفحه رشد است). در این نوع شکستگی ممکن است در رادیوگرافی ساده خط شکستگی دیده نشود.
- تایپ ۲: خط شکستگی وارد صفحه رشد می‌شود و سپس از متافیز خارج می‌شود. در این مورد فقط خط شکستگی که از متافیز گذشته است دیده می‌شود (به صورت قطعه مثلثی شکل که به آن Thurston Holland fragment گفته می‌شود).
- تایپ ۳: خط شکستگی وارد صفحه رشد شده و از اپی‌فیز خارج می‌شود؛ بنابراین هم سلول‌های زایای غضروفی و هم سطح مفصلی آسیب می‌بینند. در صورت جابجا بودن سطح مفصلی حتماً نیاز به open reduction & internal fixation (ORIF) می‌باشد.
- تایپ ۴: خط شکستگی از متافیز شروع شده؛ وارد صفحه رشد شده و سپس از اپی‌فیز خارج می‌شود. بنابراین تمام عوارض تایپ ۳، همراه با عارضه زودتر بسته شدن صفحه رشد و کوتاهی اندام و یا انحراف اندام وجود دارد. در این مورد معمولاً احتیاج به عمل جراحی در این تایپ وجود دارد.
- تایپ ۵: ضربه وارد شده شدید بوده باعث تخریب صفحه رشد می‌گردد. در لحظه مراجعه خط شکستگی واضحی دیده نمی‌شود (در ابتدا قابل اشتباه با تشخیص سالتر و هاریس تایپ ۱). در رادیولوژی‌های کنترل در عرض چند ماه علایم بسته‌شدن صفحه رشد مشاهده می‌شود که همراه با اختلال در رشد استخوان همراه می‌باشد (افتراق آن از تیپ ۱).

۵ ـ خم‌شدن استخوان (Bending of Bone) یا Plastic deformity: علت پیدایش آن در کودکان، متسع‌تر بودن مجاری هاورس در آنهاست که باعث می‌گردد



شکل ۶-۲. طبقه‌بندی سالتر و هاریس در آسیب‌های صفحه رشد در کودکان.

خاصیت ارتجاعی استخوان‌های بلند در آنها بیش از بالغین باشد.

فشار وارده بر روی استخوان‌های بلند با قوس طبیعی اگر بیش از حد تحمل استخوان باشد با برداشتن فشار از بین نمی‌رود (plastic deformity).

۶ ـ شکستگی در اثر کودک‌آزاری (Battered Child Syndrome یا Child Abuse): کودک آزاری به رفتارهای مختلفی گفته می‌شود که کودکان مورد انواع مختلف آزارهای جسمی - جنسی و عاطفی قرار گرفته و سلامت جسمی و روانی کودک را به مخاطره می‌اندازد.

در ایران اکثر کودک‌آزاری‌ها توسط والدین معتاد، خانواده‌های بی‌سواد، کم‌درآمد، خانواده‌هایی که از هم جدا شده و یا یکی از والدین را از دست داده و یا نامادری یا ناپدری‌هایی که می‌خواهند کودک را نابود کنند دیده می‌شود.

پزشک معالج با توجه به نکات زیر باید با وجود والدین High risk به آن مشکوک گردد:

- بیشتر در کودکان زیر سه سال
- وجود شکستگی‌های متعدد و نقاط مختلف خون‌مردگی
- رؤیت چند شکستگی در مراحل مختلف جوش خوردن در رادیوگرافی
- اسکن استخوانی وسیله خوبی برای تشخیص محل‌های مختلف شکستگی است.
- سابقه خانوادگی، وجود والدین بد رفتار، والدین معتاد به الکل و مواد مخدر.
- شایع‌ترین محل این شکستگی‌ها که ما را مشکوک به کودک‌آزاری می‌کند عبارتند از:

الف) شکستگی متعدد دنده

ب) شکستگی کتف

ج) شکستگی اسپیرال ران در کودکی که هنوز راه نمی‌رود (زیر ۱۸ ماه)

د) شکستگی استخوان جناغ

هـ) شکستگی مشخصه کودک‌آزاری شکستگی به نام metaphyseal corner fracture می‌باشد که این شکستگی به صورت قطعات مثلثی شکل در ناحیه متافیز دیده می‌شود.

و) شکستگی زوائد شوکی ستون مهره‌ها

در موارد شک به کودک‌آزاری، پزشک معالج مؤظف است مورد را به مراجع قانونی اطلاع دهد.

نکته: کودک مبتلا به بیماری **استئوژنز ایمپرفکتا** که نقص در کلاژن تایپ یک می‌باشد نیز می‌تواند با شکستگی متعدد در دوران نوزادی تظاهر پیدا کند و نباید با کودک‌آزاری اشتباه شود.



فصل ۳

عوارض ناشی از شکستگی‌ها و دررفتگی‌ها

عوارض ناشی از شکستگی‌ها و دررفتگی‌ها را به دو دسته تقسیم می‌کنند: عوارض عمومی و عوارض موضعی.

عوارض عمومی

۱ـ شوک (Shock)

به اختلال پرفوزیون بافتی در اعضای داخلی بدن اطلاق می‌گردد که در صورت درمان نشدن باعث وارد آمدن زیان غیرقابل جبرانی به نسوج حیاتی می‌گردد.

شایع‌ترین انواع شوک در بیمارانی که دچار ضربه، شکستگی و دررفتگی شده‌اند عبارتند از:

- شوک ناشی از خونریزی و کم‌شدن حجم خون *(Hypovolemic Shock)*: حجم کلی خون کاهش می‌یابد.
- شوک عصبی *(Neurogenic Shock)*: در این نوع حجم کلی خون کاهش نیافته ولی با افزایش جریان خون احشاء و عضلات، خون کافی به مغز و قلب نمی‌رسد.

در شکستگی استخوان درشت‌نی تا ۷۵۰ سی‌سی، در شکستگی استخوان ران تا ۱۵۰۰ سی‌سی و در شکستگی حلقه لگنی گاهی تا ۴۰۰۰ سی‌سی خونریزی رخ می‌دهد.

شوک عصبی با تجویز مسکن، اطمینان بخشیدن به بیمار و بالا نگه داشتن اندام‌ها برطرف می‌گردد.

در بدو ورود، از بیمار، خون برای اندازه‌گیری میزان هموگلوبین، هماتوکریت و تعیین گروه خون گرفته می‌شود و درخواست می‌شود که خون به مقدار کافی برای بیمار آماده شود.

بهترین مایع برای شروع احیای بیماری که دچار شوک هموراژیک است، رینگر لاکتات می‌باشد. پس از تجویز ۲ لیتر از این مایع در بالغین و یا ۲۰ سی‌سی به ازای هر کیلوگرم در کودکان اگر بیمار از شوک خارج شود و علایم حیاتی وی طبیعی گردد، نیاز به تجویز خون نیست ولیکن در سایر حالات نیاز به تجویز خون است.

گذاشتن سوند برای اندازه‌گیری میزان ترشح ادرار لازم است. اگر مقدار ادرار از ۲۰ سی‌سی در ساعت کمتر باشد باید به فکر نارسایی کلیه باشیم و یا اینکه حجم مایع به طور کافی جایگزین نشده است.

۲ـ ترومبوآمبولی (VTE)

در بیماران مبتلا به شکستگی‌های لگن، ران و ساق و بعد از اعمال جراحی، ترومبوز بسیار شایع است. این عارضه بیشتر در افراد مسن و افرادی که به مدت طولانی بستری می‌شوند به وجود می‌آید. بیمار ممکن است از درد و تورم ساق شکایت داشته باشد. در بیمار مبتلا به ترومبوز وریدهای عمقی خم کردن ناگهانی مچ پا به بالا با درد همراه است (*Homan's Sign* مثبت).

تشخیص دقیق و قطعی این عارضه با ونوگرافی صورت می‌گیرد. امروزه سونوگرافی داپلر به تشخیص این عارضه کمک می‌کند.

تعداد نسبتاً زیادی از این بیماران دچار آمبولی ریه می‌شوند ولی تعداد کمی از آنها از درد سینه و تنگی نفس شکایت دارند.

آمبولی ریه اگر شدید باشد باعث درد شدید سینه، تنگی نفس، خلط خونی و بالاخره رال‌های جنبی (Pleural Rub) می‌شود. گاه باعث مرگ ناگهانی بیمار

می‌گردد.

به طور کلی در پیشگیری ترومبوز وریدی از دو روش زیر استفاده می‌شود:

۱ ـ روش مکانیکی: بستن باند الاستیک، استفاده از Pneumatic Calf Cuff، حرکت دادن هر چه بیشتر مفاصل اندام شکسته، راه انداختن هر چه زودتر بیمار با جوراب واریس.

۲ ـ روش فارماکولوژیک (تجویز دارو): توصیه می‌شود در بیماران مسن، چاق، بیمارانی که ناراحتی‌های قلبی ـ عروقی دارند، بیمارانی که سابقه ترومبوفلبیت و ترومبوآمبولی داشته‌اند و بالاخره بیمارانی که شکستگی‌های لگن یا زانو دارند و بیمارانی که احتیاج به عمل جراحی طولانی مدت دارند، برای پیشگیری از پیدایش این عارضه، داروهای ضد انعقادی به صورت پیشگیری تجویز گردد. این داروها عبارتند از: آسپیرین، وارفارین و یا هپارین با وزن مولکولی کم *(LMWH)*.

درمان ترومبوفلبیت به صورت زیر است:

- بالا نگه داشتن اندام مبتلا
- تجویز داروهای ضد التهابی برای کاهش تورم و تسکین درد
- تجویز داروهای ضد انعقادی: ابتدا شروع درمان با هپارین داخل وریدی با دوز بالا و وارفارین و پس از ۴۸ ساعت که اثر وارفارین ظاهر شد، هپارین را قطع کرده، درمان را با وارفارین ادامه می‌دهیم. مقدار وارفارین با آزمایش PT مشخص گردد.

۳ـ سندرم آمبولی چربی (FES)

۹۰٪ از کل شکستگی‌ها با درجاتی از آمبولی چربی همراهی دارند اما درصد کوچکی از این بیماران دچار علایم سندرم آمبولی چربی می‌شوند. آمبولی‌های چربی ابتدا به بطن راست رفته و به ریه می‌روند و آنجا هیدرولیز می‌شوند و در بیماران مستعد، ریه به شدت به اسید چرب آزاد واکنش نشان می‌دهد و بیمار علایم هایپوکسمی پیدا می‌کند. سپس در ریه شانت خونی ایجاد می‌شود و آمبولی‌های چربی به بطن چپ می‌رود و از آنجا وارد جریان سیستمیک می‌شود.

آمبولی در مغز علایم confusion می‌دهد و در پوست ایجاد پتشی‌های گذرا می‌کند. شانت شدن خون علایم هایپوکسمی را بدتر می‌کند.

شرح حال تیپیک FES به شرح زیر است:

بیمار جوانی که دچار شکستگی‌های متعدد شده و در ۷۲ ساعت اولیه دچار علایمی شامل مختصر افزایش تنفس و درجه حرارت شده، بیمار دچار بی‌قراری، تنگی نفس و تیرگی شعور (Confusion) می‌گردد. در این موارد غالباً پتشی در پوست جلو و عقب قفسه صدری و مخاط چشم و دهان ظاهر می‌گردد (شکل ۱-۳). PaO_2 این بیماران معمولاً کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه می‌گردد. گاهی بیمار دچار بی‌اختیاری ادرار می‌گردد.

تشخیص اغمای بیماران مبتلا به ضربه مغزی از آمبولی چربی حایز اهمیت فراوان است. انجام سی‌تی اسکن مغز جهت بررسی آسیب‌های مغزی در این بیماران ضروری است.

آمبولی چربی حدود ۵۰ درصد مرگ و میر دارد.

اگر علایم هیپوکسی وجود داشته باشد، دادن اکسیژن به بیمار ضروری است. در موارد اشکال تنفسی شدید و اختلال حواس بیمار در ICU بستری شده و در صورت لزوم، با گذاشتن لوله در تراشه بیمار آن را به دستگاه تنفس مصنوعی وصل می‌کنند. تنظیم آب و الکترولیت‌ها نیز حایز اهمیت فراوان است. تجویز کورتیکواستروئیدها باعث کاهش ورم مغزی و ادم ریوی می‌گردد. بعضی از مؤلفین تجویز Trasylol Aprotinin را برای جلوگیری از چسبیدن ذرات ریز چربی به یکدیگر مؤثر می‌دانند.

به طور کلی اساس درمان در FES، حمایت تنفسی و تنظیم آب و الکترولیت بیمار و ثابت‌کردن هر چه سریع‌تر شکستگی‌ها می‌باشد.

۴ـ سندرم خردشدگی و له‌شدگی (Crush Syndrome)

این سندرم در اثر له شدن و تحت فشار قرارگرفتن اندام به مدت طولانی ایجاد می‌گردد که به طور شایع در موارد زلزله



شکل ۱-۳. پتشی در ملتحمه بیمار مبتلا به سندرم آمبولی چربی

دیده می‌شود. در اثر آزادشدن میوگلوبولین ناشی از تجزیه عضلات در خون این ماده با رسوب در توبول‌های کلیه باعث نارسایی حاد کلیه‌ها با مکانیسم ATN می‌گردد. رابدومیولیز باعث آزادشدن مقادیر زیادی فسفر، پتاسیم و اسید لاکتیک درخون شده بنابراین بیماران دچار هیپرفسفاتمی، هیپرکالمی، اسیدوز متابولیک و هیپوکلسمی می‌شوند. هدف اصلی در درمان این بیماران جلوگیری از رسوب میوگلوبین در کلیه با تجویز مایعات فراوان و نیز قلیایی کردن ادرار است.

عوارض موضعی

۱ـ عوارض پوستی

الف) تاول‌های پوستی: این عارضه در شکستگی‌هایی که با تورم زیاد همراه هستند به وجود می‌آید.

ب) زخم‌های ناشی از فشار گچ: برای جلوگیری از پیدایش این زخم‌ها باید علاوه بر تکنیک مناسب و مهارت کافی در گچ‌گیری، پنبه به قدر کافی زیر گچ گذاشته شود و در صورت شکایت بیمار از درد در نواحی مستعد برای ایجاد زخم، باید حتماً با بازکردن پنجره در گچ، آن ناحیه را بازرسی و درمان کرد.

ج) زخم‌های بستر: این زخم‌ها بیشتر در ناحیه خاجی، پاشنه پا، سر استخوان فیبولا و برجستگی بزرگ استخوان ران (تروکانتر بزرگ) به وجود می‌آیند. بهترین راه پیشگیری از پیدایش این زخم‌ها جراحی زودهنگام و راه‌اندازی سریع بیمار است.

د) آسیب‌های بافت نرم در شکستگی‌های باز

برای بستن زخم‌های وسیع پوستی یکی از کارهای زیر انجام می‌شود:

الف) پیوند پوستی *(skin graft)*: به برداشتن پوست از قسمتی از بدن و انتقال آن به جای دیگری از بدن گفته می‌شود. برای این منظور باید بستر زخم خونرسانی کافی داشته باشد.

ب) فلپ *(flap)*: زمانی که بستر زخم خونرسانی خوبی نداشته باشد. باید یک بافت زنده را که جریان خون دارد به محل گیرنده آورد. به این بافت flap می‌گویند.

۲ـ عوارض عروقی

معمولاً به یکی از اشکال زیر بروز می‌کند:

الف) گانگرن اندام: در اثر قطع گردش خون اندام به وجود می‌آید.

ب) سندرم فضای بسته (Compartment Syndrome): در اثر افزایش فشار داخل فضای استخوانی نیامی و یا فضای بسته نیامی به وجود می‌آید و باعث تحت فشار قرار گرفتن عروق و اعصاب و کاهش خونرسانی به عضلات و نکروز آنها می‌گردد. شایع‌ترین علت سندرم کمپارتمان شکستگی می‌باشد. سندرم کمپارتمان در مردان و جوانان شایع‌تر است.

از علل سندرم کمپارتمان شکستگی، آسیب عروقی، له‌شدگی نسوج، هموفیلی، عفونت‌ها، مارگزیدگی و عقرب‌گزیدگی، سرمازدگی و سوختگی‌ها متعاقب استئوتومی می‌باشد.

مهم‌ترین علامت سندرم کمپارتمان درد می‌باشد. علت درد، ایسکمی است. نکته قابل توجه این است که تقریباً در بیشتر موارد سندرم کمپارتمان نبض دیستال وجود دارد زیرا با افزایش فشار کمپارتمان به حدود ۴۰ میلی‌متر جیوه آرتریول‌ها که وظیفه پرفیوژن بافتی دارند بسته می‌شوند و بافت‌ها دچار ایسکمی می‌شوند اما شریان اصلی که با فشار ۱۲۰ میلی‌متر جیوه خونرسانی دیستال را انجام می‌دهد

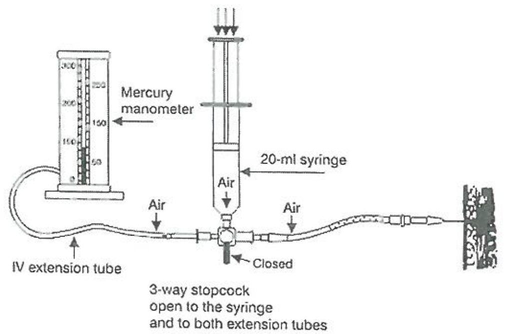
بسته نمی‌شود. بنابراین در حالی که نبض دیستال وجود دارد؛ اما پرفیوژن بافتی انجام نمی‌شود و ایسکمی ایجاد شده؛ درد شدید برای بیمار ایجاد می‌کند. درد سندرم کمپارتمان چهار خصوصیت مهم دارد:

- دردی که به مسکن پاسخ نمی‌دهد.
- دردی که به بی‌حرکتی پاسخ نمی‌دهد.
- دردی که با تورم زیاد اندام همراه است.
- دردی که با حرکات پاسیو انگشتان افزایش می‌یابد.

کم‌سن و سال بودن، اختلال هوشیاری، وجود آسیب عصبی از جمله مواردی است که باعث تأخیر در تشخیص سندرم کمپارتمان می‌شود.

اگر اختلاف فشار داخل کمپارتمان با فشار هم‌زمان دیاستولیک بیمار کمتر از ۳۰mmHg باشد تشخیص سندرم کمپارتمان داده می‌شود (شکل ۲-۳). جهت درمان سندرم کمپارتمان باید ابتدا گچ، آتل و بانداژ به صورت طولی تا روی پوست باز شود، وضعیت اندام اصلاح گردد و اگر تا یک ساعت بهبودی علایم حاصل نشد فاشیوتومی در اتاق عمل انجام شود.

عدم درمان سندرم کمپارتمان در زمان مناسب می‌تواند منجر به عارضه مهم کنتراکچر ایسکمیک ولکمن گردد این عارضه عبارت از کوتاه شدن عضلات کمپارتمنت مبتلا در اثر ایسکمی می‌باشد (شکل ۳-۳).



شکل ۲-۳. روش اندازه‌گیری فشار کمپارتمان



شکل ۳-۳. تغییر شکل اندام فوقانی به دنبال سندرم ایسکمی ولکمن

۳ـ عوارض عضلانی

پارگی عضلات در شکستگی‌های باز در صورتی که وسیع باشند باید ترمیم شوند. در شکستگی‌های بسته، پارگی عضلات غالباً وسیع نیست و احتیاج به ترمیم ندارد.

از عوارض دیگر عضلانی در شکستگی‌ها، آتروفی عضلانی ناشی از بی‌حرکت کردن عضلات است.

۴ـ عوارض عصبی

شایع‌ترین ضایعات عصبی که در شکستگی دررفتگی می‌توان دید، آسیب عصب رادیال توأم با شکستگی یک سوم پایینی استخوان بازو، ضایعه عصب سیاتیک همراه با دررفتگی خلفی مفصل ران و آسیب عصب آگزیلاری در دررفتگی شانه است.

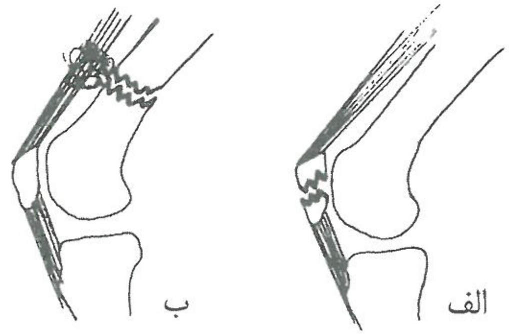
۵ـ محدودیت حرکات مفصلی

ممکن است مربوط به یکی از علل زیر باشد (شکل ۴-۳):

الف) علل داخل مفصلی: بیشتر متعاقب خونریزی‌های درون زانو به وجود می‌آید.

ب) علل خارج مفصلی: در اثر خونریزی بافت نرم اطراف مفصلی یا چسبیدگی عضلات به محل شکستگی به وجود می‌آید.

برای جلوگیری از چنین عارضه‌ای در هر شکستگی حرکت دادن مفصل باید حتی‌الامکان هر چه زودتر شروع شود.



شکل ٤-۳. علل محدودیت حرکات مفصلی ناشی از شکستگی‌ها. الف) ضایعه درون مفصلی، ب) ضایعه بیرون مفصلی.

۶ ـ آرتریت دژنراتیو متعاقب شکستگی‌ها

بیشتر در شکستگی‌های داخل مفصلی و به خصوص در اندام‌های پایینی دیده می‌شود. این عارضه غالباً در اثر یکی از علل زیر به وجود می‌آید:

- **نامنظم شدن سطح مفصلی**
- **بد جوش خوردن شکستگی که با تغییر محور مفصلی همراه باشد**
- **نکروز آسپتیک استخوان:** بیشتر به دنبال شکستگی گردن فمور یا دررفتگی مفصل هیپ، شکستگی کمر اسکافوئید و شکستگی گردن تالوس دیده می‌شود.

۷ ـ میوزیت استخوانی شونده

این ضایعات بیشتر در اثر ضربه‌های شدید که موجب کنده‌شدن ضریع و کپسول مفصلی می‌شود به وجود می‌آید. بعضی از مفصل‌ها مانند آرنج و هیپ بیشتر دچار این عارضه می‌شوند. این عارضه در کودکان شایع‌تر است. در بیماران با ضربه مغزی و سوختگی احتمال بروز این عارضه بیشتر می‌باشد.

در مراحل اولیه، تورم و حساسیت در اطراف مفصل وجود دارد که به تدریج به محدود شدن حرکات مفصلی منجر می‌شود (شکل ۵-۳).



شکل ۵-۳. میوزیت استخوانی شونده در مفصل هیپ و عضلات ابداکتور

در صورت پیدایش ضایعه، حرکات مفصلی باید فقط به صورت اکتیو باشند و از حرکات پاسیو که باعث خونریزی بیشتر در بافت نرم می‌شود خودداری شود. برداشتن بافت‌های استخوانی شونده به وسیله عمل جراحی باید موقعی انجام شود که استخوان به وجود آمده کاملاً بالغ شده باشد. استفاده از داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی و به خصوص ایندومتاسین تا اندازه‌ای از پیدایش میوزیت اسیفیکان در بیمارانی که تحت عمل جراحی آرنج قرار گرفته‌اند جلوگیری می‌کند. استفاده از رادیوتراپی (پرتودرمانی) با دوز پایین نیز در پیشگیری از ایجاد این عارضه نقش دارد.

۸ ـ سندرم دردهای کمپلکس موضعی (CRPS)
(Complex Regional Pain Syndrome)

قبلاً به آن آتروفی سودک یا دیستروفی سمپاتیک رفلکسی گفته می‌شد. دو گروه عمده دارد:

- **تیپ I** به دنبال ضربهٔ اندام مانند شکستگی، پیچ‌خوردگی و یا سوختگی رخ می‌دهد. علایم این عارضه

معمولاً بعد از برداشتن گچ بروز می‌کند. عضو مبتلا پر خون، پوست آن متورم، براق و نازک است و موها و ناخن معمولاً دچار آتروفی است. حرکات مفصل‌های عضو مبتلا محدود و دردناک است و رادیوگرافی، استئوپروز پیشرفته عضو مبتلا را نشان می‌دهد.

- **تیپ II** متعاقب آسیب‌های عصبی به دنبال صدمات له‌شدگی گلوله و یا بریدگی‌ها ایجاد می‌گردد که قبلاً به آن کازالژی گفته می‌شد.

به کار انداختن عضو و حرکت دادن مفصل‌های آن علی‌رغم وجود درد مهم‌ترین عامل در معالجه بیمار است. زمان لازم برای بهبود بیمار حدود ۲ تا ۴ ماه است. در موارد شدید که درمان‌های فوق مؤثر نباشد ایجاد Sympathetic Block و یا سمپاتکتومی و گاه بلوک اپی‌دورال به بهبودی بیمار کمک می‌کند.

۹ـ عفونت‌ها

- **گانگرن گازی:** در اثر آلوده شدن عضو به میکروب بی‌هوازی کلستریدیوم پرفرنژانس ایجاد می‌شود. گانگرن گازی نادر ولی بسیار خطرناک و کشنده است و به سرعت پیشرفت می‌کند و باعث نکروز وسیع در عضلات و بافت نرم می‌شود (حتی با سرعت چند اینچ در ساعت). درد بسیار شدید داشته و در معاینه تورم، حساسیت و کرپیتاسیون و تب بسیار بالا دارد. درمان شامل دبریدمان وسیع (حتی در برخی موارد آمپوتاسیون) و درمان آنتی‌بیوتیکی وریدی (پنی‌سیلین یا کلیندامایسین یا مترونیدازول) می‌باشد.
- **کزاز:** در اثر آلوده‌شدن عضو به میکروب بی‌هوازی کلستریدیوم تتانی ممکن است رخ دهد.
- **استئومیلیت**



فصل ۴

شکستگی‌ها و آسیب‌های ستون فقرات

۹۰٪ از بیمارانی که در اثر تصادفات دچار قطع نخاع شده‌اند قبل از رسیدن به بیمارستان در اثر جراحات وارده به سایر قسمت‌ها فوت می‌کنند. بیشتر ضایعات وارده به نخاع در اثر تصادفات که موجب فلج می‌گردد ناشی از فرورفتن قطعات شکسته به نخاع و یا Contusion نخاع به وجود می‌آید.

آمار منتشره آسیب‌های نخاعی در آمریکا نشان می‌دهد که ضایعات بیشتر در جوانان با میانگین سن ۲۵ سال بوده و در مردان ۴ برابر زن‌ها است.

گرچه بیشترین ناحیه‌ای از ستون فقرات که دچار ضایعه می‌گردند گردن است ولی با وسیع بودن کانال نخاع در این منطقه ضایعات عصبی در این ناحیه کمتر است در حالی در ناحیه پشتی با توجه به تنگ بودن کانال در این منطقه فلج غالباً کامل است.

آسیب نخاعی دو مرحله کاملاً مشخص را طی می‌کند:

- **Primary injury** به علت آسیب فیزیکی نخاع در لحظه ضربه می‌باشد.
- **secondary injury** به علت پاسخ التهابی شدیدی می‌باشد که در آن ناحیه ایجاد شده و ماکروفاژها حمله کرده و آسیب را گسترش می‌دهند.

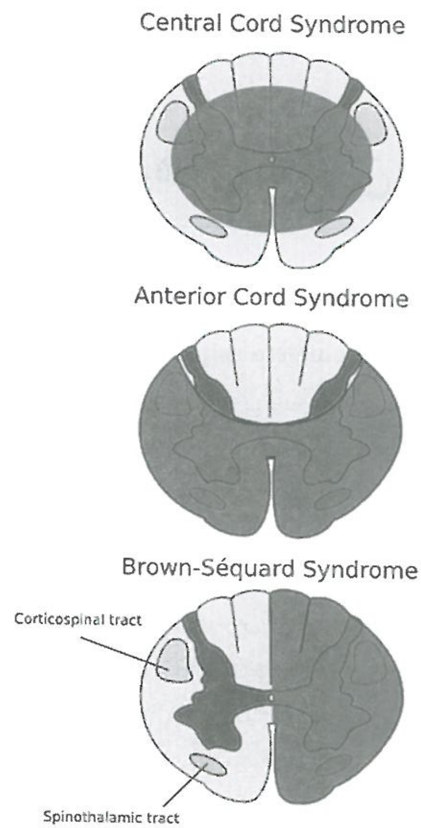
آسیب نخاعی به ندرت به صورت یک آسیب تنها وجود دارد و ۸۰٪ موارد با آسیب‌های دیگر در قفسه سینه، شکم، سر و شکستگی سایر اندام‌ها همراهی دارند.

آسیب نخاعی کامل
(Complete spinal cord injury)

تمام ارتباط بین نورون‌های پایین و بالای ضایعه از بین می‌رود، به این ترتیب بیمار کوآدری‌پلژی یا پاراپلژی می‌شود. در آسیب کامل نخاعی حس اطراف مقعد و انقباض ارادی اسفنکتر مقعد از بین می‌رود که در واقع حس و حرکت دیستال‌ترین هسته‌های نخاعی است (S5، S4، S3). رفلکس بولبوکاورنوس (پایین‌ترین رفلکس نخاعی) در آسیب کامل نخاعی وجود دارد و با تحریک نوک آلت اسفنکتر مقعد به طور غیرارادی منقبض می‌شود. در آسیب نخاعی کامل پیش‌آگهی برای بازگشت حس و حرکت پا و کنترل ادرار و مدفوع بسیار ضعیف می‌باشد.

شوک نخاعی (Spinal shock)

ضربه وارده به نخاع باعث اختلال وسیع و عمده در تمام عملکردهای نخاع می‌شود و در زیر محل ضایعه تمام حس و حرکت از بین رفته و حتی رفلکس بولبوکاورنوس نیز از بین می‌رود. بیمار از شوک نخاعی در عرض ۲۴ تا ۷۲ ساعت خارج می‌شود. خارج شدن از شوک نخاعی با بازگشت رفلکس بولبوکاورنوس می‌باشد. تا زمانی که بیمار در شوک نخاعی باشد نمی‌توان در مورد پیش‌آگهی بیمار به طور قطعی اظهار نظر کرد. اگر رفلکس بولبوکاورنوس بازگشت اما هیچ حس و حرکتی در پا برنگشت به معنای **فلج کامل نخاع** (complete spinal cord) می‌باشد. اگر رفلکس بولبوکاورنوس بازگشت و درجاتی از حس و حرکت نیز برگشت به معنای **آسیب ناکامل عصبی** می‌باشد که



شکل ۱-٤. انواع آسیب‌های ناکامل نخاعی

باعث بهبود پیش‌آگهی بیمار می‌شود.

آسیب ناکامل نخاع

هنوز ارتباط بین قسمت‌های فوقانی و تحتانی نخاع هر چند به طور ناکامل وجود دارد. آسیب ناکامل نخاع به یکی از اشکال زیر دیده می‌شود (شکل ۱-۴):

الف) Central cord syndrome: شایع‌ترین سندرم نخاعی است و معمولاً به دنبال ضربه به گردن در افراد مسن که دچار تغییرات آتروز گردن هستند به وجود می‌آید. بیمار از کاهش قدرت هر چهار اندام شکایت دارد اما قدرت عضلانی اندام فوقانی کمتر از اندام تحتانی می‌باشد و قدرت عضلات انتهای پایینی در دست هم کمتر از قدرت عضلات انتهای بالایی بازو می‌باشد. حس در اطراف مقعد باقی می‌ماند. پیش‌آگهی در سندرم خوب می‌باشد.

ب) سندرم براون سکوارد: نادر می‌باشد و نیمه یک‌طرفه نخاع آسیب دیده و نیمه دیگر سالم می‌باشد. در این سندرم ضایعه موتور و حس عمقی و ارتعاش همان سمت و از دست رفتن حس درد و حرارت سمت مقابل را داریم.

ج) Anterior Cord Lesion: فقدان کامل حرکت و فقدان حس درد و حرارت زیر سطح ضایعه رخ می‌دهد ولی حواس عمقی، وضعیت و ارتعاش (دیاپازون) باقی می‌مانند. پیش‌آگهی آن خوب نیست.

د) Posterior Cord Lesion: حرکت و حس درد و حرارت کاملاً طبیعی می‌باشد ولی حواس عمقی، وضعیت و ارتعاش (دیاپازون) در زیر ضایعه به طور کامل از بین می‌رود.

هـ) سندرم دم اسبی (Cauda equina syndome): آسیب به ریشه‌های عصبی داخل کانال نخاعی (پایین‌تر از سطح کونوس مدولاریس) که باعث علایم فلج شل اندام تحتانی، فلج شل مثانه و روده و بی‌حسی ناحیه پرینه می‌شود. پیش‌آگهی در سندرم کودا اکوئینا بهتر از آسیب‌های نخاع می‌باشد.

مقایسه محل آسیب‌های نخاعی ستون فقرات

ناحیه گردن

- شایع‌ترین محل آسیب نخاع در ستون فقرات است.
- آسیب‌ها اغلب از نوع ناکامل می‌باشد.
- آسیب نخاعی بالای مهره چهارم گردنی موجب مرگ می‌شود.
- آسیب نخاعی در محاذات C_5 موجب کوادری‌پلژی می‌شود.

ناحیه سینه‌ای

- شکستگی شایع نیست (به علت محدودیت حرکات

ستون فقرات ناشی از وجود دنده‌ها)
- معمولاً آسیب‌های کامل نخاع به وجود می‌آید.
- امکان بروز پاراپلژیک است.

ناحیه کمر

آسیب عصبی زیر اولین مهره کمری موجب درگیری ریشه‌های دم اسب گردیده و فلج شل ایجاد می‌شود.

علاوه بر رادیوگرافی ساده و *CT* اسکن در ارزیابی آسیب ستون فقرات برای بررسی وضعیت نخاع، دیسک و رباط‌های خلفی ستون مهره‌ها احتیاج به انجام *MRI* می‌باشد.

درمان آسیب‌های نخاعی ناشی از ضربه‌های ستون فقرات

در موارد مشکوک به ضایعات مهره‌ای گردن دو کیسه شن در دو طرف سر و گردن بیمار گذاشته و یا با یک گردن بند طبی *(Hard Collar)* بی‌حرکت می‌کنیم. در مواردی که مصدوم کلاه ایمنی بر سر دارد، درآوردن کلاه ایمنی باید توسط فردی کارآزموده انجام شود و در هنگام درآوردن آن نباید فقرات گردنی خم شود.

در موارد مشکوک به ضایعات مهره‌ای پشتی و کمری بیمار را به صورت یک‌پارچه با ثابت نگه داشتن گردن، پشت کمر و اندام با یک برانکارد سفت جابجا می‌کنیم که به آن روش Log rolling می‌گویند (شکل ۲-۴).

برای افتراق شوک نوروژنیک از هموراژیک لازم است بدانیم شوک نوروژنیک، پاسخ سمپاتیک به علت آسیب نخاعی در سطح نخاعی بالای T_5 از بین می‌رود. بنابراین برخلاف شوک هایپوولمیک بیمار علاوه بر کاهش فشارخون دچار برادی‌کاردی، اندام گرم و Output ادراری طبیعی می‌باشد. درمان شوک نوروژنیک مداخله دارویی شامل دوپامین می‌باشد تا انقباض عروق انتهایی افزایش یابد.

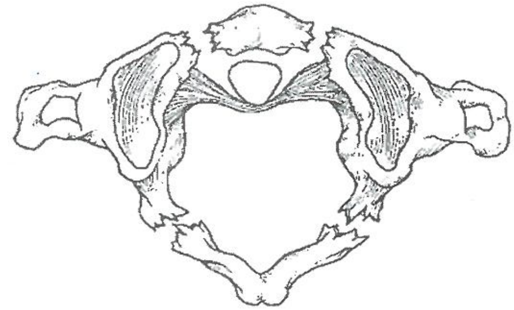
در موادی که ستون فقرات ناپایدار است باید آن را با عمل جراحی ثابت نمود و در بیماران استفاده از تشک‌های مواج و فیزیوتراپی برای جلوگیری از پیدایش زخم‌های فشاری توصیه می‌شود.



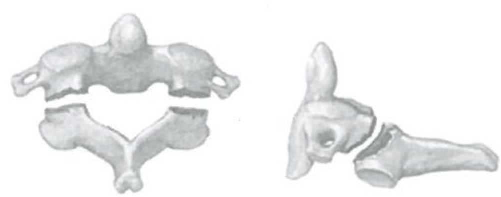
شکل ۲-۴. روش Log rolling در بیمار مشکوک به آسیب ستون فقرات

شکستگی‌ها و دررفتگی‌های ستون مهره‌ای گردن

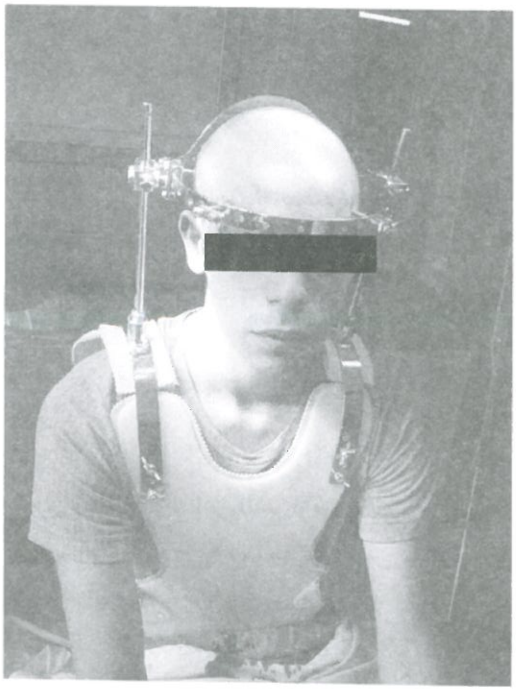
- شکستگی اولین مهره گردن که اگر چند قطعه بوده و همراه جابجایی باشد **شکستگی Jefferson** می‌نامند. اگر توده‌های طرفی بیش از ۸ میلی‌متر جابجا باشند (در رادیوگرافی Open Mouth) به این معناست که رباط عرضی آسیب دیده است و مهرهٔ C1 و C2 ناپایدار شده‌اند و در این صورت عمل جراحی فیوژن مهره اول و دوم انجام می‌شود ولی اگر جابجایی زیاد نباشد به مدت ۱۲ هفته Hard collar یا Halo vest برای بیمار تجویز می‌شود (شکل ۳-۴).
- **شکستگی Hangman یا شکستگی پارس اینترآرتیکولاریس مهره دوم (آگزیس):** در اکثر موارد پایدار است و دوازده هفته Hard collar برای درمان آن کفایت می‌کند. در صورتی که جابجایی شکستگی زیاد باشد عمل جراحی باید انجام شود (شکل ۴-۴).
- **شکستگی زائده ادونتوئید:** اگر جابجایی شکستگی زیاد نباشد دوازده هفته بی‌حرکتی به کمک Hard collar و یا Halo vest (شکل ۵-۴) انجام می‌شود و اگر جابجایی وجود داشته باشد باید به کمک عمل جراحی آن را ثابت کرده و یا فیوژن مهره C1-C2 انجام می‌شود.
- **شکستگی تنه مهره گردنی:** در Burst fracture کورتکس خلفی تنه مهره می‌شکند و قطعات شکسته می‌توانند روی نخاع فشار بیاورد. هر زمان در شکستگی مهره گردنی علایم عصبی وجود داشته باشد یا رباط‌های



شکل ۳-٤. شکستگی جفرسون با جابجایی کم و سالم بودن transverese atlantal ligament که درمان غیرجراحی برای آن کفایت می‌کند.



شکل ٤-٤. شکستگی Hangman

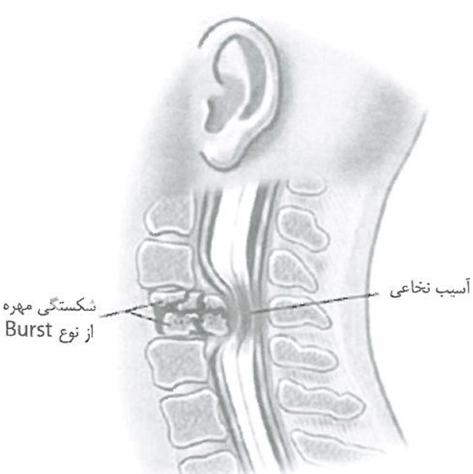


شکل ۵-٤. بی‌حرکتی به کمک Halo vest

خلفی پاره شده باشند؛ باید عمل جراحی انجام شود و فشار از روی نخاع برداشته شود و مهره‌ها به وسیله پیوند استخوان و پیچ و پلاک پایدار شوند (شکل ۶-۴).

● **دررفتگی مهره‌های گردنی (facet dislocation)**: این دررفتگی می‌تواند یک یا دوطرفه باشد. در دررفتگی فاست یک طرفه مهره بالایی حدود ۲۵٪ نسبت به پایینی به جلو حرکت می‌کند و در دررفتگی دوطرفه مهره بالایی بیش از ۵۰٪ به سمت جلو حرکت می‌کند (شکل ۷-۴).

دررفتگی‌های گردن باید هر چه سریع‌تر جااندازی شود. به خصوص اگر دررفتگی دوطرفه فاست همراه با آسیب نخاع باشد جااندازی بسیار اورژانس می‌باشد. اغلب با گذاشتن کشش، جااندازی صورت می‌گیرد و در صورت جا نیفتادن، عمل جراحی الزامی است.



شکل ۶-٤. Burst fracture مهره گردنی همراه با آسیب نخاع

عضله ذوزنقه‌ای و بین دو کتف حس می‌شوند. اختلال بلع شاید به علت تورم نسج نرم قدام گردن باشد. حرکت گردن دردناک و محدود است. معاینه عصبی‌شان اغلب طبیعی است. ابتدا آسیب‌های استخوانی باید توسط رادیوگرافی و در صورت لزوم توسط سی‌تی اسکن ارزیابی شود. MRI نیز برای تشخیص ضایعات نسوج نرم و دیسک بین مهره‌ای ضروری است.

استراحت، کشش ملایم گردن، داروهای شل کننده عضلات، مسکن و گرم نگه داشتن گردن در موارد شدید مؤثرند. در موارد خفیف بجای کشش می‌توان گردنبند طبی تجویز نمود. نکته مهم اینکه در این بیماران نباید بی‌حرکتی طولانی مدت داد و باید هر چه سریع‌تر حرکات گردن را شروع کرد.

شکستگی ستون فقرات سینه‌ای

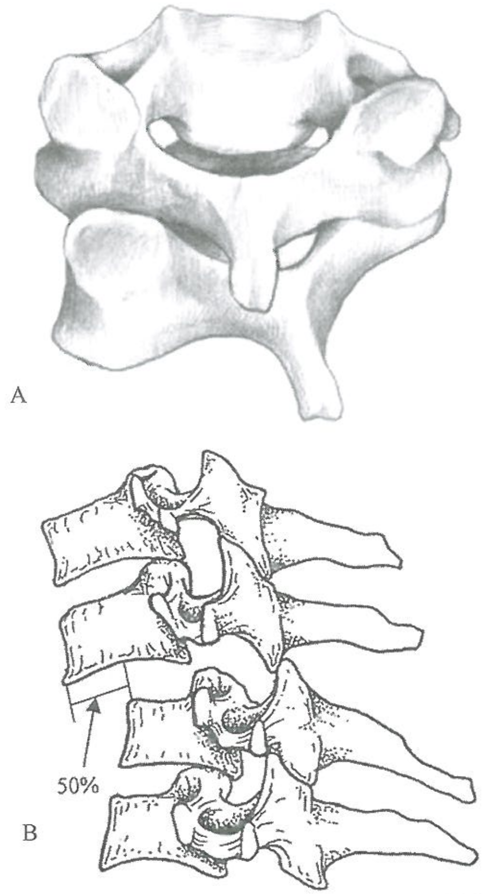
با توجه به اینکه مهره‌های سینه‌ای به دنده‌ها متصل هستند، دنده‌ها از آنها محافظت کرده و شکستگی در آنها کمتر دیده می‌شود. در حالی که دنده‌های ۱۱ و ۱۲ آزاد بوده و از مهره‌ها حفاظت نمی‌کنند به همین جهت شکستگی در آنها بیشتر دیده می‌شود.

شایع‌ترین نوع شکستگی از نوع فشرده شده (compressed) است که بیشتر قسمت قدام مهره فشرده می‌شود و در اغلب موارد این مهره‌ها استئوپروز دارند. به علت پایداری نیازی به جااندازی و یا بی‌حرکتی طولانی نیست و بیمار را می‌توان با کرست طبی به راه انداخت و همزمان درمان استئوپروز را نیز جهت بیمار شروع کرد.

شکستگی‌ها و دررفتگی‌های ستون مهره‌ای کمری

اغلب در محل تلاقی مهره‌های پشتی و کمری رخ می‌دهند (T11-L2). در این بیماران همواره باید به فکر آسیب‌های قفسه سینه و شکم باشیم.

انواع شکستگی‌های توراکولومبار عبارتند از (شکل ۸-۴):



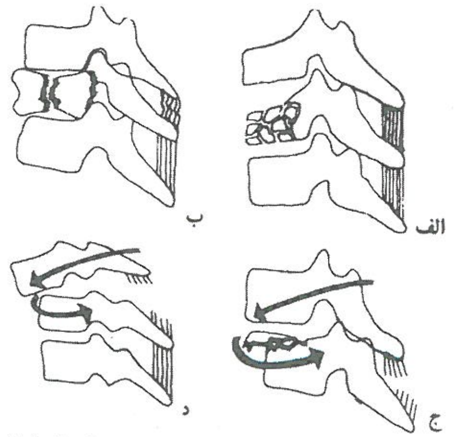
شکل ۷-٤. A. دررفتگی یک‌طرفه فاست. B. دررفتگی دو طرفه فاست.

صدمه شلاقی گردن (Whiplash injury)

این عارضه در اثر ضربه وارده به گردن در اثر تصادفات اتومبیل که ابتدا سر به عقب خم شده و سپس خودبخود به جلو خم می‌گردد ایجاد می‌شود. ضربه وارده باعث آسیب رباط‌های نگهدارنده مهره‌های گردنی و گاه پارگی دیسک بین مهره‌ای می‌گردد.

سابق بر این که صندلی اتومبیل پشتی گردنی نداشتند این نوع صدمه بیشتر دیده می‌شد.

دردها اغلب در قسمت خلف گردن و گاه در مسیر



شکل ۸-٤. شکستگی پایدار و ناپایدار ستون مهره‌ای. الف) فشردگی جسم مهره‌ای (پایدار)، ب) ترکیدگی جسم مهره‌ای، ج) شکستگی دررفتگی ستون مهره‌ای (ناپایدار)، د) دررفتگی ستون مهره‌ای)

۱ـ فشرده شدن جسم مهره
(compression wedge fracture)

از مشخصات آن:

- فشرده‌شدن و شکستگی قسمت قدامی مهره (کاهش ارتفاع مهره و کیفوز موضعی)
- سالم بودن کورتکس پوستریور تنه مهره
- عدم وجود علایم عصبی
- اکثراً شکستگی‌های استئوپروتیک هستند
- اکثراً نیاز به عمل جراحی ندارند.

اندیکاسیون عمل جراحی در این نوع شکستگی شامل موارد زیر می‌باشد:

- کاهش ارتفاع مهره بیش از ۵۰٪
- کیفوز موضعی بیش از ۳۰ درجه
- شکستگی چند مهره مجاور
- پارگی رباط‌های خلفی ستون مهره
- آسیب عصبی

در صورتی که هیچ یک از موارد بالا نباشد می‌توان بیمار را به کمک بریس TLSO (thoracolumbosacral orthosis) به مدت سه ماه درمان کرد.

۲ـ ترکیدن جسم مهره (Burst fracture)

از مشخصات آن:

- شکستگی کورتکس خلفی جسم مهره
- معمولاً به علت عامل به وجود آورنده فشار طولی (axial) به جسم مهره
- شیوع بالاتر ضایعات عصبی نسبت به compression wedge
- احتمال بیشتر عمل جراحی در این نوع شکستگی

۳ـ Flexion Distraction

علاوه بر شکستگی جسم مهره رباط‌های خلفی نگهدارنده مهره‌ها پاره شده است. شکستگی ناپایدار است و احتیاج به عمل جراحی دارد.

۴ـ شکستگی دررفتگی (Fracture dislocation)

ناپایدار بوده و اغلب با علایم عصبی همراه است. شکستگی باید با عمل جراحی جا انداخته و ثابت گردد.

شکستگی استخوان خاجی

تفاوت اصلی شکستگی استخوان خاجی با سایر نواحی ستون فقرات این است که بندرت به تنهایی دچار شکستگی می‌شود و اکثر مواقع با آسیب‌های حلقه لگنی همراهی دارد. با توجه به مجاورت، احتمال آسیب ریشه‌های عصبی و احشا داخل شکمی وجود دارد. با توجه به دشوار بودن تشخیص این شکستگی در رادیوگرافی ساده، انجام سی‌تی اسکن لازم است. درمان این شکستگی براساس وجود، نوع و شدت آسیب‌های همراه و میزان جابجایی شکستگی صورت می‌گیرد.

شکستگی استخوان دنبالچه

اغلب به علت زمین خوردن روی کفل رخ می‌دهد. برای درمان استراحت و استفاده از تیوپ پر هوا (Air Ring) در موقع نشستن مفید است. در موارد مزمن تجویز داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی، گرمادرمانی، استفاده از air ring و در صورت لزوم تزریق موضعی هیدروکورتیزون در مفصل خاجی دنبالچه‌ای به بیمار کمک می‌کند. در موارد نادر که درمان‌های فوق میسر نشوند عمل جراحی خارج‌سازی دنبالچه انجام می‌گردد.



فصل ۵

شکستگی‌ها و دررفتگی‌های اندام بالایی

شکستگی استخوان ترقوه

- شایع‌ترین شکستگی در کودکان و نوجوانان است.
- شکستگی بیشتر در یک سوم میانی آن است.
- قطعه بیرونی غالباً با وزن اندام فوقانی به پایین کشیده می‌شود.
- احتمال جوش نخوردن استخوان ترقوه در شکستگی‌های یک سوم خارجی بیشتر است.
- درمان این شکستگی در اکثر موارد غیرجراحی است (با sling یا بانداژ 8)

بی‌حرکت کردن اندام به مدت ۳-۲ هفته در کودکان و ۴-۳ هفته در بالغین کافی می‌باشد و در غالب موارد باعث جوش‌خوردن این شکستگی می‌گردد.

- اندیکاسیون‌های جراحی شکستگی ترقوه عبارتند از:

۱ ـ در مواردی که قطعات شکسته باعث ضایعات عروق و اعصاب شوند.

۲ ـ جوش نخوردن شکستگی (Non Union)

۳ ـ قرار گرفتن نسوج نرم بین قطعات شکسته

۴ ـ شکستگی انتهای خارجی استخوان که از نظر بالینی شبیه به دررفتگی مفصل آکرومیوکلاویکولار است.

۵ ـ قطعات شکسته بیش از دو سانتی‌متر روی هم سوار شده (Over Riding) و در حقیقت کوتاه شده باشند.

۶ ـ بیماران ضربه متعدد

- از عوارض زودرس شکستگی ترقوه پارگی پوست به وسیله قطعات شکسته و آسیب عروق و اعصاب بوده و از عوارض دیررس، بد جوش خوردن و جوش نخوردن (بیشتر در موارد جراحی دیده شده) می‌باشد.

دررفتگی مفصل آکرومیوکلاویکولار

- بیشتر در ورزشکاران غالباً در اثر زمین خوردن روی شانه به وجود می‌آید.
- اگر فقط پارگی رباط‌های آکرومیوکلاویکولار وجود داشته باشد ولی رباط‌های کونوئید و ترapزوئید سالم باشند نیمه دررفتگی به وجود می‌آید.
- در صورت پارگی تمام رباط‌های آکرومیوکلاویکولار، کونوئید و تراپزوئید دررفتگی کامل اتفاق می‌افتد.
- در رادیوگرافی در دررفتگی کامل، بالا قرار گرفتن انتهای بیرونی استخوان ترقوه نسبت به زائده آکرومیون مشهود است، ولی در نیمه دررفتگی، رادیوگرافی ساده تغییر شکل مفصلی مشهود نیست و برای مشاهده تغییرات نیاز به رادیوگرافی استرسی در حالت ایستاده با آویزان کردن وزنه سنگین به مچ دست بیمار است.
- در دررفتگی کامل مفصل آکرومیوکلاویکولار هر چند که اختلاف نظر درمانی وجود دارد ولیکن توصیه به جا انداختن دررفتگی و ثابت کردن آن و ترمیم یا بازسازی رباط‌های پاره شده با عمل جراحی می‌گردد ولی در صورت عدم درمان اگر حرکات این مفصل دردناک شود، برداشتن دو سانتی‌متر از انتهای خارجی ترقوه باعث تسکین درد و ناراحتی بیمار می‌گردد. به هر حال در این دررفتگی، در صورتی که پوست بیمار تحت فشار باشد باید عمل جراحی انجام شود.

دررفتگی مفصل استرنوکلاویکولار

- شیوع این نوع دررفتگی به مراتب کمتر از دررفتگی

مفصل آکرومیوکلاویکولار است.

- دررفتگی بیشتر از نوع **قدامی** است و معمولاً احتیاج به اقدام خاصی نمی‌باشد (Skillfull neglect).
- **دررفتگی خلفی** که غالباً در اثر ضربه مستقیم به وجود می‌آید و با شکستگی دنده‌های بالایی همراه است ممکن است روی سیاهرگ بی‌نام (Innominate Vein) و یا نای فشار آورد. در این موارد جاانداختن فوری این مفصل ضروری است.
- برای تشخیص CT اسکن کمک کننده است.

شکستگی استخوان کتف

شکستگی زائده کوراکوئید، زائده آکرومیون و تنه استخوان کتف بیشتر در اثر ضربه مستقیم و شکستگی گردن استخوان کتف غالباً در اثر زمین خوردن روی شانه به وجود می‌آید. درمان در اکثر موارد به صورت غیرجراحی با آویزان کردن دست به گردن انجام می‌شود.

به علت احاطه عضلات، شکستگی تنه این استخوان غالباً بدون جابجایی است و احتیاج به جا انداختن ندارد. در هر شکستگی استخوان کتف معاینه قفسه سینه و توجه به عکس قفسه سینه از لحاظ بررسی پنوموتوراکس ضروری است.

فقط در موارد خاصی که شکستگی حفره گلنوئید با جابجایی وجود داشته و یا توأم بودن این شکستگی با شکستگی ترقوه ممکن است شکستگی احتیاج به عمل جراحی داشته باشد.

دررفتگی مفصل شانه

شایع‌ترین دررفتگی مفصلی در انسان است. علت دررفتگی مکرر شانه بعد از اولین دررفتگی، آسیب لبروم می‌باشد. دررفتگی شانه در اکثر موارد قدامی و بندرت خلفی است.

دررفتگی قدامی مفصل شانه

در مشاهده گردی طبیعی شانه از بین رفته و به صورت خط مستقیم درآمده است انتهای شانه تیز شده است.

حرکات شانه، کاملاً محدود و دردناک است. محدودیت واضح در چرخش بازو به داخل وجود دارد. برای تشخیص قطعی دررفتگی باید رادیوگرافی انجام شود. انجام رادیوگرافی نیمرخ واقعی شانه برای تعیین جهت دررفتگی کمک‌کننده است.

شایع‌ترین عصبی که در دررفتگی قدامی شانه آسیب می‌بینند عصب آگزیلاری است. وجود ناحیه بی‌حسی روی قسمت بیرونی شانه، دلیل بر ضایعه این عصب است.

جاانداختن هر چه زودتر دررفتگی ضروری است. روش‌های مختلف جااندازی دررفتگی شانه عبارتند از (شکل ۱-۵):

۱ ـ روش کشش از دو سمت (Traction Counter-Traction Method): در این روش بیمار در وضعیت به پشت خوابیده بوده و یک نیروی کشش به اندام فوقانی و نیروی دیگر در راستای مخالف به حفره زیربغل از طریق ملحفه اعمال می‌شود.

۲ ـ روش آویزان کردن (Stimson Method): پس از تجویز مسکن و شل کننده عضلات، بیمار در وضعیت Prone خوابانیده و در حالی که اندام را از کنار تخت آویزان کرده سپس یک وزنه یک تا دو کیلوگرمی را به مچ بیمار آویزان نموده و صبر می‌کنیم. پس از شل شدن نسبی بیمار، دررفتگی جا می‌افتد. این روش برای افرادی که تجربه زیادی در درمان بیماران ارتوپدی ندارند مناسب است.

در موارد زیر ممکن است جراحی لزوم پیدا کند:

۱ ـ دررفتگی را که نتوان به طور بسته جا انداخت.

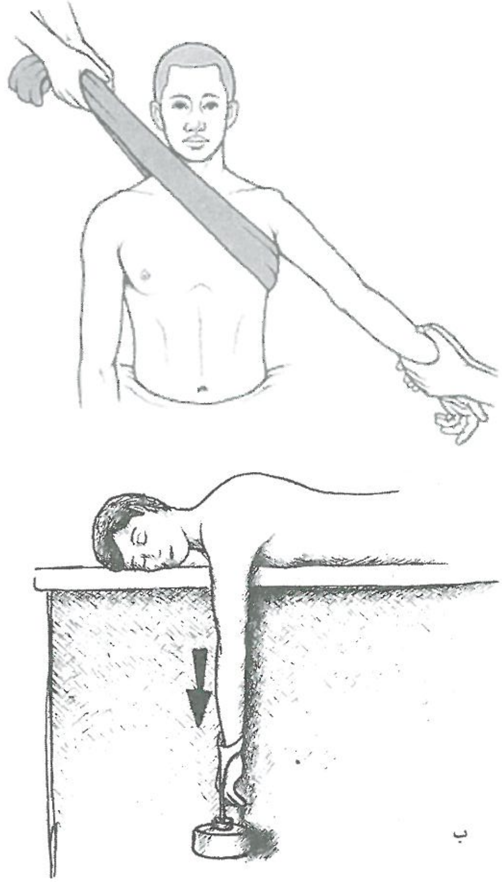
۲ ـ دررفتگی همراه با شکستگی که جابه جا باشد.

۳ ـ قطعه بزرگی از حفره گلنوئید شکسته که باعث ناپایداری آن گردد.

۴ ـ دررفتگی شانه همراه با زخم باز.

دررفتگی خلفی مفصل شانه

- شیوع آن کمتر از دررفتگی قدامی است.
- اکثراً تشخیص آن مشکل است.
- انقباض عضلانی در بیماران مبتلا به صرع و یا در اثر شوک درمانی یا برق‌گرفتگی بیشتر می‌تواند سبب این دررفتگی شود.



شکل ۱-۵. روش‌های جااندازی دررفتگی شانه.
الف) کشش از دو سمت، ب) روش آویزان‌کردن دست.

- وضعیت شانه در این دررفتگی چرخش به داخل کامل است. به گونه‌ای که بیمار اجازه کوچکترین چرخش به خارج شانه را به پزشک نمی‌دهد.
- رادیوگرافی نیمرخ واقعی شانه به تشخیص این دررفتگی کمک می‌کند.
- جهت جااندازی دررفتگی خلفی شانه می‌توان از روش کشش دوطرفه مانند دررفتگی قدامی شانه استفاده کرد.

شکستگی ـ دررفتگی مفصل شانه

دررفتگی شانه با شکستگی برجستگی بزرگ استخوان بازو معمولاً به راحتی به روش بسته جا انداخته می‌شود. در صورتی که پس از جا انداختن دررفتگی قطعه شکسته به جای اولیه برگشته باشد بی‌حرکت کردن شانه کفایت می‌کند ولی اگر قطعه شکسته جابه‌جا باشد باید آن را با عمل جراحی باز جا انداخته و با پیچ ثابت نمود. دررفتگی شانه با شکستگی سر و گردن استخوان بازو غالباً احتیاج به عمل جراحی دارد. با جراحی باز باید دررفتگی را جا انداخته و شکستگی را با پیچ و پلاک ثابت نمود.

دررفتگی مکرر در مفصل شانه

این بیماری در جوانان و افراد کمتر از چهل سال شایع است. دررفتگی مکرر قدامی مفصل شانه به مراتب بیش از دررفتگی مکرر خلفی دیده می‌شود. اگر دررفتگی قدامی شانه لبروم کنده شود *(Bankart's Lesion)* امکان عود دررفتگی شایع است. وجود نقص استخوانی در قسمت خلفی ـ خارجی استخوان بازو *(Hill-Sachs Lesion)* در این بیماران شایع است.

دور کردن بازو و چرخش آن به بیرون موجب وحشت بیمار از دررفتن مجدد شانه می‌شود که به آزمایش وحشت *(Apprehension Test)* که علامت اختصاصی این بیماری است معروف است.

درمان غیرجراحی دررفتگی مکرر شانه بی‌فایده بوده و باید آن را با عمل جراحی درمان نمود. ترمیم لبروم به کمک عمل جرحی باز یا به کمک آرتروسکوپ عمل جراحی انتخابی است.

شکستگی انتهای بالایی استخوان بازو

الف) شکستگی برجستگی بزرگ استخوان بازو

این شکستگی به علت گیر کردن برجستگی بزرگ استخوان بازو به زائده آکرومیون استخوان شانه به دنبال زمین خوردن به وجود می‌آید. به ندرت انقباض ناگهانی عضله سوپرااسپیناتوس باعث این شکستگی می‌شود.

برای ارزیابی میزان جابجایی رادیوگرافی نیمرخ واقعی و در بعضی موارد انجام سی‌تی اسکن سه‌بعدی لازم و ضروری است.

● اگر شکستگی با دررفتگی شانه همراه باشد، معمولاً جاانداختن شانه باعث بازگشتن قطعه شکسته به محل خود می‌گردد و با ۳ تا ۴ هفته بی‌حرکتی جوش خوردن حاصل می‌شود.

● در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد آن را با عمل جراحی جا انداخته و با پیچ ثابت می‌کنیم.

ب) شکستگی گردن جراحی استخوان بازو

معمولاً در دو گروه سنی دیده می‌شود:

● افراد مسن

● نوجوانان که به صورت جدا شدن صفحه رشد انتهای بالایی استخوان بازوست و غالباً قطعه‌ای از متافیز نیز با آن کنده می‌شود.

در افراد مسن به علت استئوپروز، قطعات شکسته معمولاً در هم فرورفته و جابجایی زیادی ندارد. بی‌حرکت کردن اندام با Sling معمولاً کافی است. در شکستگی‌هایی که با جابجایی همراه است به خصوص در جوانان شکستگی را باید با جراحی باز جا انداخته و ثابت نمود.

در افراد مسن در مواردی که شکستگی انتهای بالایی استخوان بازو چند تکه‌ای و با جابجایی زیاد همراه باشد با توجه به پیدایش نکروز آواسکولار اپی‌فیز توصیه می‌گردد که قطعات شکسته را برداشته و با پروتز جایگزین گردد.

شکستگی تنه استخوان بازو

شکستگی تنه استخوان بازو ممکن است با **آسیب عصب رادیال (High radial nerve palsy)** همراه باشد.

■ آسیب این عصب موجب افتادگی مچ دست (Wrist Drop) شده، بیمار قادر به بالا آوردن مچ دست و انگشتان نیست و بی‌حسی سه و نیم انگشت اول در ناحیه پشت دست دارد.

■ در شکستگی‌های بسته تنه استخوان بازو این آسیب معمولاً به صورت نوروپراکسی یا آکسونوتمزیس بوده و بعد از مدتی بهبود می‌یابد (حداقل چهار ماه صبر می‌کنیم).

■ اگر هیچ‌گونه برگشتی از فعالیت عصبی بعد از این مدت نداشتیم، عصب باید با عمل جراحی مورد بازدید قرار گیرد و در صورت پارگی، ترمیم شود.

در اکثر موارد این شکستگی با درمان غیرجراحی با آتل U-Slab یا Hanging cast درمان می‌شود. معمولاً بعد از ۳-۲ هفته اینها را با بریس جایگزین می‌کنیم.

در موارد زیر شکستگی بازو احتیاج به عمل جراحی دارد:

۱ ـ وجود شکستگی‌های متعدد

۲ ـ بیمار خیلی چاق باشد

۳ ـ وجود آسیب عروقی همراه

۴ ـ شکستگی باز

۵ ـ شکستگی پاتولوژیک (مانند متاستاز)

۶ ـ نتوانیم جااندازی مناسب انجام دهیم و قطعات شکستگی نسبت به هم زاویه زیاد داشته باشند.

برای ثابت کردن شکستگی می‌توان از Plate یا IM Rod استفاده نمود. در شکستگی‌های باز می‌توان از فیکساتور خارجی استفاده کرد.

● برای ثابت کردن شکستگی بازو استفاده از پیچ و پلاک نسبت به گذاشتن میله داخل استخوانی ارجحیت دارد (برخلاف شکستگی‌های ساق و ران که میله داخل استخوانی ارجحیت دارد).

شایع‌ترین عوارض شکستگی تنه استخوان بازو عبارتند از:

۱ ـ آسیب عصب رادیال: آسیب این عصب موجب افتادگی مچ دست (Wrist Drop) شده، بیمار قادر به بالا آوردن مچ دست و انگشتان نیست و بی‌حسی سه و نیم انگشت اول در ناحیه دورسال دارد (High radial nerve palsy). در شکستگی‌های بسته تنه استخوان بازو این آسیب معمولاً به صورت نوروپراکسی یا آکسونوتمزیس بوده و بعد از مدتی بهبود می‌یابد (حداقل چهار ماه صبر می‌کنیم). اگر هیچ‌گونه برگشتی از فعالیت عصبی بعد از این مدت نداشتیم، عصب باید با عمل جراحی مورد بازدید قرار گیرد و در صورت پارگی ترمیم شود.

۲ ـ جوش نخوردن: درمان آن با plating توأم با پیوند استخوانی است.

شکستگی انتهای پایینی استخوان بازو

شکستگی سوپراکوندیلار بازو

- بیشتر در کودکان و به دو صورت زیر دیده می‌شود:

۱) نوع اکستانسیون (Ext. type) که در اثر زمین خوردن در حالی که دست را حائل بدن قرار داده به وجود می‌آید. در این نوع شکستگی قطعه بالایی به جلو و قطعه پایینی به عقب تغییر مکان می‌دهد.

۲) نوع فلکسیون (Flex. type): فرد بر روی آرنج به زمین خورده، قطعهٔ بالایی شکستگی به عقب و قطعه پایینی آن به جلو تغییر مکان می‌دهد.

- شیوع Extension Type بیشتر از Flexion Type است.
- در لمس، مثلث خلفی آرنج (برخلاف دررفتگی آرنج) به هم نخورده است.

اگر شکستگی جابجایی نداشته باشد آن را با اسپلینت یا گچ بلند دست بی‌حرکت می‌کنیم. در صورتی که شکستگی جابجایی داشته باشد باید جااندازی بسته و تعبیه پین از طریق پوست انجام شود.

زمان لازم برای بی‌حرکتی سه هفته است.

شکستگی فوق کندیلی بازو با جابجایی در بالغین احتیاج به جراحی باز توأم با جاندازی شکستگی و ثابت‌سازی آن دارد.

مهم‌ترین عوارض شکستگی عبارتند از:

۱ ـ آسیب شریان بازویی: باعث سندرم ایسکمی ولکمن می‌گردد.

۲ ـ آسیب‌های عصبی: در شکستگی نوع اکستانسیون بیشتر اعصاب رادیال و مدیان در معرض صدمه دیدن هستند و در شکستگی نوع فلکسیون عصب اولنار احتمال آسیب دارد. در هر صورت غالباً آسیب به صورت نوروپراکسی بوده و برگشت‌پذیر می‌باشد.

۳ ـ بد جوش خوردن شکستگی در کودکان به صورت Cubitus Varus بوده و اکثراً احتیاج به عمل جراحی جهت اصلاح دارد.

۴ ـ میوزیت استخوانی شونده: باعث محدودیت حرکتی آرنج می‌شود.

شکستگی کوندیل (لقمه) خارجی استخوان بازو

- مخصوص بچه‌هاست.
- در حقیقت یک نوع شکستگی صفحه رشد است.
- در موارد مشکوک رادیوگرافی آرنج طرف دیگر برای مقایسه می‌تواند کمک کننده باشد.
- برخلاف شکستگی سوپراکندیلار بازو که خارج مفصلی می‌باشد، شکستگی کندیل خارجی در بچه‌ها شکستگی داخل مفصلی است و در اغلب موارد نیاز به جراحی دارد و بعضی از مؤلفین آن را شکستگی نیازمند عمل (Fracture of Neccessity) می‌دانند. در صورتی که شکستگی جابجایی نداشته باشد می‌توان بیمار را با ناودان گچی بلند بازو درمان نمود. در این صورت کنترل محل شکستگی با انجام رادیوگرافی هفتگی خارج از گچ تا سه هفته برای کنترل جابجایی ضروری است.

عوارض این نوع شکستگی‌ها عبارتند از:

۱ ـ جوش نخوردن

۲ ـ کوبیتوس والگوس

۳ ـ فلج دیررس عصب اولنار *(Tardy Ulnar Nerve Palsy)*: در موارد ایجاد تغییر شکل والگوس شدید عصب اولنار در کانال کوبیتال به تدریج تحت فشار قرار گرفته و علایم آسیب آن در انتهای پایینی اندام خود را نشان می‌دهد. در این موارد، انتقال عصب اولنار به قدام آرنج با جراحی معمولاً لازم و ضروری است.

شکستگی کاپیتولوم

بیشتر در بزرگسالان و بعد از بسته‌شدن صفحه رشد دیده می‌شود. در مشاهده، آرنج متورم است و چین آرنج پر به نظر می‌رسد.

در رادیوگرافی نیمرخ آرنج تکه شکسته در جلوی انتهای پایینی استخوان بازو قرار می‌گیرد، در صورتی که در حالت معمولی در امتداد سر استخوان رادیوس است. بنابراین برای تشخیص این شکستگی رادیوگرافی نیمرخ آرنج ضروری است.

در صورتی که شکستگی جابجایی داشته باشد با توجه به داخل مفصلی بودن آن باید آن را با عمل جراحی به طور

دقیق جا انداخته و ثابت نموده و حرکات مفصل هر چه زودتر باید شروع شوند.

شکستگی اپی‌کوندیل داخلی استخوان بازو

- اپی‌کوندیل داخلی بازو در حدود ۹ سالگی استخوانی می‌شود و در حدود ۱۶ سالگی صفحه رشد آن بسته می‌شود.
- شکستگی اپی‌کوندیل داخلی بین ۹ تا ۱۶ سالگی دیده می‌شود.
- انقباض عضلات فلکسور و پروناتور ساعد که به اپی‌کندیل داخلی می‌چسبند، باعث جابجایی شکستگی می‌شود.

جابجایی مختصر این شکستگی تا حدودی قابل قبول است و می‌توان آن را با گچ بلند دست بی‌حرکت کرد ولی اگر جابجایی زیاد باشد باید آن را با عمل جراحی جا انداخته و ثابت کرد.

عوارض این نوع شکستگی عبارتند از:

۱ـ محدودیت حرکات مفصلی

۲ـ فلج عصب اولنار که معمولاً موقتی است و بهبود می‌یابد.

شکستگی چند تکه‌ای انتهای پایینی استخوان بازو

- اکثراً در بالغین دیده می‌شود.
- در اثر اعمال فشار از سوی زائده اوله‌کرانون بر انتهای پایینی استخوان بازو به وجود می‌آید و خط شکستگی به صورت T یا Y است.
- هر چند که رادیوگرافی، نوع شکستگی و مقدار جابجایی را نشان می‌دهد ولی برای تعیین ماهیت دقیق شکستگی، انجام سی‌تی اسکن ضروری است.
- درمان، شامل جااندازی شکستگی، ثابت کردن قطعات شکسته با پیچ و پلاک و شروع هر چه زودتر حرکات مفصل می‌باشد.

دررفتگی آرنج

- اکثراً خلفی است و غالباً کمی به داخل و یا به خارج جابجا شده است (شکل ۲-۵).
- در لمس، روابط مثلث سطح خلفی آرنج (برخلاف شکستگی فوق‌کوندیلی) به هم خورده است.
- رادیوگرافی، به تشخیص نوع آسیب‌دیدگی کمک می‌کند.
- جا انداختن دررفتگی بهتر است زیر بیهوشی عمومی انجام شود.
- جا انداختن دررفتگی را باید با رادیوگرافی کنترل کرد. بعد از جا انداختن آرنج را به مدت ۲ هفته در ناودان گچی بی‌حرکت می‌کنیم و سپس باید حرکات شروع شود.
- میوزیت استخوانی شونده، محدودیت حرکات مفصلی و به ندرت آسیب‌های عصبی ممکن است در این بیماران دیده شود.
- آسیب‌های عصبی غالباً نوروپراکسی است و خودبخود بهبود می‌یابد.



شکل ۲-۵. دررفتگی خلفی مفصل آرنج.

شکستگی دررفتگی هولناک آرنج (Terrible Triad of the Elbow یا Side Swipe injury of the Elbow)

- این عارضه اکثراً در اثر برخورد آرنجی که از پنجره اتومبیل بیرون است با اتومبیل دیگر به وجود می‌آید.
- در این ضایعه علاوه بر دررفتگی آرنج شکستگی سر استخوان رادیوس و شکستگی زائده کورونوئید وجود دارد.
- درمان این ضایعه جراحی است.

دررفتگی سر استخوان رادیوس در بزرگسالان

دررفتگی سر استخوان رادیوس در بزرگسالان در اکثر موارد با شکستگی اولنا همراه است **(Monteggia)**.

بندرت درررفتگی سر استخوان رادیوس به تنهایی در اثر پروناسیون شدید ساعد به وجود می‌آید و با سوپیناسیون ساعد به راحتی جاانداخته می‌شود. این دررفتگی را باید از دررفتگی مادرزادی سر استخوان رادیوس افتراق داد (در نوع مادرزادی سر استخوان رادیوس گنبدی شکل است و دررفتگی غالباً دوطرفه است).

نیمه دررفتگی سر استخوان رادیوس در کودکان (Pulled Elbow)

در کودکان ۲ تا ۳ ساله دیده می‌شود. در اثر کشیده شدن آرنج در هنگام بلند کردن کودک با یک دست روی می‌دهد. کودک به ناگهان از درد شدید آرنج شکایت می‌کند و قادر به حرکت دادن آرنج نیست. رادیوگرافی در تشخیص این ضایعه کمک کننده نیست زیرا رادیوگرافی معمولاً طبیعی می‌باشد. در صورتی که شرح حال تیپیک و قابل اعتماد باشد، نیازی به انجام رادیوگرافی نیست اما در غیر این صورت باید قبل از هرگونه دستکاری، رادیوگرافی به منظور رد شکستگی انجام گیرد.

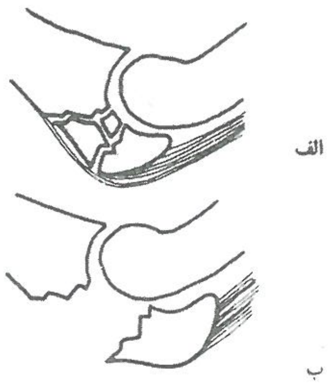
سوپیناسیون ساعد باعث جا افتادن نیمه دررفتگی و تسکین فوری درد می‌شود.

شکستگی زائده اوله کرانون

شکستگی زائده اوله‌کرانون در اثر ضربه مستقیم معمولاً باعث شکستگی چند تکه‌ای استخوان با جابجایی مختصر آن می‌شود، در حالی که انقباض ناگهانی عضله سه سر بازو باعث شکستگی عرضی استخوان با جابجاشدن قطعه شکسته به بالا می‌شود (شکل ۳-۵).

رادیوگرافی به تشخیص شکستگی و نوع آن کمک می‌کند.

در شکستگی بدون جابجایی بی‌حرکت کردن آرنج با ناودان گچی به مدت ۴-۳ هفته کافی است. در مواردی که



شکل ۳-۵. شکستگی زایده اوله‌کرانون. الف) شکستگی چند تکه‌ای بدون جابجایی، ب) شکستگی عرضی با جداشدن تکه‌های شکسته.

شکستگی با جابجایی همراه باشد شکستگی را باید با عمل جراحی به دقت جا انداخته و ثابت کرد تا بتوان حرکات آرنج را هر چه زودتر شروع نمود.

شایع‌ترین عوارض شکستگی زائده اوله‌کرانون عبارتند از:

- محدودیت حرکات مفصلی
- استئوآرتریت آرنج

شکستگی سر استخوان رادیوس

زمین خوردن در حالی که دست حایل بدن و ساعد در حالت سوپیناسیون قرار دارد باعث این شکستگی می‌شود. در این نوع شکستگی حرکات آرنج (به خصوص حرکات چرخشی) محدود و دردناک است.

در شکستگی سر رادیوس بدون جابجایی، پس از تخلیه خون، ماده بی‌حس کننده را داخل مفصل تزریق نموده و سپس آرنج را معاینه می‌کنیم. اگر در معاینه اختلالی در حرکات آرنج نباشد آرنج را با sling ثابت کرده و حرکات چرخشی به ملایمت آغاز می‌گردد و یک هفته بعد مجدداً رادیوگرافی انجام می‌دهیم. اگر شکستگی جابجا نشده باشد درمان را به همان ترتیب ادامه می‌دهیم.

در صورتی که شکستگی با جابجایی همراه باشد و بتوان آن را با پیچ ظریف ثابت نمود آن را ثابت می‌کنیم، در غیر این صورت سر استخوان رادیوس برداشته شده و با

پروتز جایگزین می‌شود.

در کودکان معمولاً شکستگی در متافیز استخوان، درست در زیر صفحه رشد است. اگر جابجایی جزئی باشد، جا انداختن لزوم ندارد و فقط سه هفته بی‌حرکتی کافی است. اگر میزان جابجایی بیش از آن باشد ابتدا سعی در جا انداختن آن به صورت بسته می‌نمایند و در صورت عدم موفقیت در جااندازی بسته باید با عمل جراحی شکستگی را جا انداخت و آن را ثابت کرد. در کودکان به هیچ وجه نباید اقدام به برداشتن سر استخوان کرد.

شکستگی تنه استخوان‌های رادیوس و اولنا

- اگر شکستگی با ضربه غیرمستقیم با چرخش ساعد همراه باشد باعث شکستگی مارپیچی استخوان‌های ساعد می‌شود که خط شکستگی در آنها معمولاً در دو نقطه متفاوت قرار دارد.
- اگر ضربه مستقیم باشد باعث شکستگی عرضی استخوان‌های ساعد و در یک سطح می‌شود.
- شکستگی استخوان‌های ساعد در کودکان غالباً به صورت ترکه‌تری *(Green stick)* است.

درمان انتخابی برای شکستگی‌های هر دو استخوان ساعد در بالغین ثابت کردن شکستگی به کمک پیچ و پلاک می‌باشد.

در کودکان باید سعی در جااندختن شکستگی بدون عمل جراحی نمود زیرا مختصر جابجایی در اطفال قابل قبول است. در کودکان زیر ۱۲ سال در اکثر موارد شکستگی‌های رادیوس و اولنا را می‌توان جااندازی بسته کرد و گچ گرفت.

مهم‌ترین عوارض شکستگی استخوان‌های ساعد عبارتند از:

- بد جوش خوردن *(Malunion)*
- محدودیت حرکات چرخشی
- چسبیدن دو استخوان ساعد به یکدیگر
- جوش نخوردن استخوان‌های ساعد
- سندرم کمپارتمان

شکستگی منفرد استخوان رادیوس و اولنا

این نوع شکستگی در اثر ضربه مستقیم به وجود می‌آید. اگر ضربه غیرمستقیم باعث شکستگی یکی از استخوان‌ها شود حتماً با دررفتگی مفصلی در بالا و پایین همراه است. شکستگی منفرد استخوان اولنا به خصوص در ثلث پایینی آن تحت عنوان شکستگی باتوم *(Nightstick Fracture)* گفته می‌شود.

در شکستگی منفرد استخوان رادیوس یا اولنا باید در رادیوگرافی مفصل‌های بالا و پایین شکستگی دیده شوند تا در صورت وجود، دررفتگی همراه تشخیص داده شود.

شکستگی تنه استخوان رادیوس (چه به صورت تنها و چه همراه با شکستگی استخوان اولنا) همیشه احتیاج به عمل جراحی دارد (Fracture of Necessity) ولی شکستگی اولنا در صورتی که جابجایی داشته باشد نیازمند جراحی است.

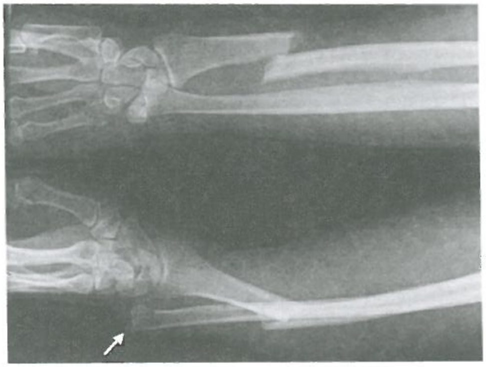
شکستگی تنه استخوان اولنا همراه با دررفتگی سر استخوان رادیوس یا شکستگی - دررفتگی مونتاجیا (Monteggia)

مکانیسم بروز آن به صورت زمین خوردن در حالی که دست حایل بدن قرار دارد و ساعد به داخل چرخیده می‌باشد. دررفتگی سر استخوان رادیوس در اکثر موارد قدامی است (شکل ۴-۵).

جااندازی بسته در کودکان غالباً موفقیت‌آمیز است ولی در بزرگسالان درمان شامل جا انداختن بسته سر استخوان رادیوس و ثابت کردن شکستگی تنه استخوان اولنا با پلیت استخوانی می‌باشد. گاه اتفاق می‌افتد که در این شکستگی جراح فقط اقدام به معالجه شکستگی تنه استخوان اولنا می‌کند و در حقیقت دررفتگی سر استخوان رادیوس را تشخیص نمی‌دهد. در این موارد دررفتگی سر استخوان رادیوس باعث محدودیت در خم‌کردن آرنج و حرکات چرخشی آن می‌شود. در این مورد برداشتن سر استخوان رادیوس با عمل جراحی ضروری است (در اطفال این عمل تا زمان بلوغ به تأخیر انداخته می‌شود).



شکل ٤-٥. شکستگی دررفتگی مونتاجیا



شکل ٥-٥. شکستگی دررفتگی گالزی

شکستگی تنه استخوان رادیوس همراه با دررفتگی انتهای پایینی استخوان اولنا یا شکستگی ـ دررفتگی گالزی (Galeazzia)

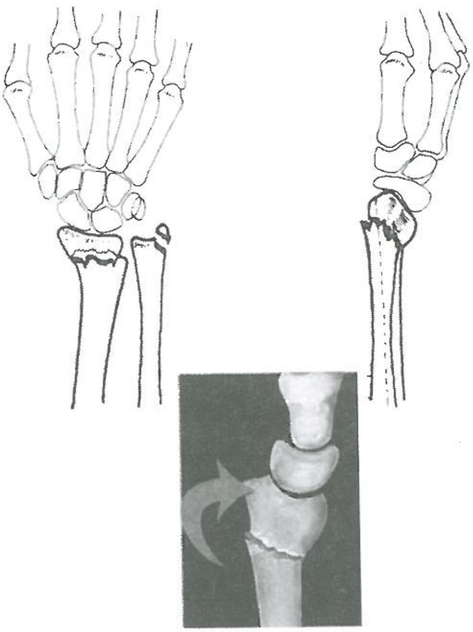
مکانیسم بروز آن به صورت زمین خوردن در حالی که دست حایل بدن قرار دارد و در همین حال ساعد به بیرون چرخیده می‌باشد (شکل ۵-۵). محل شکستگی غالباً بین یک سوم پایینی و یک سوم میانی استخوان است و خط شکستگی غالباً عرضی است.

برای درمان، شکستگی استخوان رادیوس را با جراحی باز جا انداخته و با پلیت بی‌حرکت می‌کنیم. معمولاً با جااندازی آناتومیک تنه استخوان رادیوس مفصل انتهای پایینی رادیواولنار (DRUJ) خود به خود جا می‌رود.

شکستگی انتهای پایینی رادیوس با جابجایی به پشت (Colle's Fracture)

این شکستگی در ناحیه متافیز انتهای پایینی رادیوس اتفاق می‌افتد و قطعه انتهای پایینی به سمت پشتی جابجا می‌شود، بنابراین شکستگی کالیز، خارج مفصلی می‌باشد. این شکستگی در افراد مسن به علت پوکی استخوان بیش از جوانان دیده می‌شود. این شکستگی باعث تغییر شکل مچ دست به صورت چنگال می‌گردد (شکل ۶-۵).

درمان شکستگی پایدار به صورت جااندازی بسته و گچ‌گیری بلند دست است. ولی در شکستگی ناپایدار پس از جا انداختن باید Percutaneous Pinning انجام شده و گچ بلند گرفته شود.



شکل ۶-۵. شکستگی کالیس (Colle's fx.)

زمان بی‌حرکت کردن در هر صورت ۶-۵ هفته می‌باشد.

رادیوگرافی مجدد مچ دست یک هفته بعد از شکستگی، ضروری است تا در صورت تجدید جابجایی، اقدام به جا انداختن شود.

مهم‌ترین عوارض ناشی از این شکستگی عبارتند از:

۱ ـ بد جوش خوردن شکستگی

۲ ـ سندرم تونل کارپ

۳ ـ پارگی وتر راست کننده بلند شست *(EPL)*: در شکستگی‌های بدون جابجایی احتمال آن بیشتر است و معمولاً به صورت دیررس رخ می‌دهد. در صورت بروز چنین عارضه‌ای درمان آن تاندون ترانسفر است.

۴ ـ محدودیت حرکات مفصلی در مفاصل انگشتان، مچ دست و شانه

۵ ـ آتروفی سودک (*RSD* یا *CRPS*)

شکستگی انتهای پایینی رادیوس با جابجایی به کف دست (Smith's Fracture)

مکانیسم ایجاد آن برخلاف شکستگی کالیز است. به همین جهت به شکستگی کالیز معکوس *(Reverse Colles)* نیز معروف است (شکل ۷−۵).

درمان شامل جااندازی بسته، تعبیه پین و گچ‌گیری است. در صورت عدم موفقیت جااندازی بسته؛ عمل جراحی باز و ثابت کردن با پلاک نیاز می‌باشد.



شکل ۷−۵. شکستگی اسمیت.

شکستگی استیلوئید رادیوس

زمین خوردن روی دست، در حالی که مچ دست با فشار زیاد به طرف استخوان رادیوس منحرف شده است باعث این شکستگی می‌شود. نام دیگر این نوع شکستگی *Chauffeur's fracture* نیز است (شکل ۸−۵).

درمان شامل جا انداختن شکستگی به روش بسته و ثابت کردن آن با پین می‌باشد. در صورت عدم موفقیت، جا انداختن شکستگی به روش باز و ثابت کردن آن انجام می‌شود.

شکستگی دررفتگی مچ دست یا شکستگی بارتون

در حقیقت شکستگی داخل مفصلی انتهای پایینی رادیوس می‌باشد که گاه باعث ناپایدار شدن مچ دست می‌شود. اگر لبه کف دستی سطح مفصلی شکسته باشد *Volar Barton* گفته می‌شود و اگر لبه پشت دستی انتهای پایینی رادیوس درگیر شود به آن *Dorsal Barton* گفته می‌شود (شکل ۹−۵).

جهت درمان احتیاج به جا انداختن با جراحی باز و ثابت کردن محل شکستگی با استفاده از پلیت و پیچ می‌باشد.

شکستگی صفحه رشد انتهای پایینی رادیوس

این شکستگی در کودکان شبیه به شکستگی کالیز در بزرگسالان است. غالباً از **نوع ۲** شکستگی اپی‌فیزی در تقسیم‌بندی سالتر ـ هاریس است. جا انداختن این شکستگی کم و بیش شبیه درمان شکستگی کالیز است. مدت زمان لازم برای بی‌حرکتی ۳ تا ۴ هفته است.

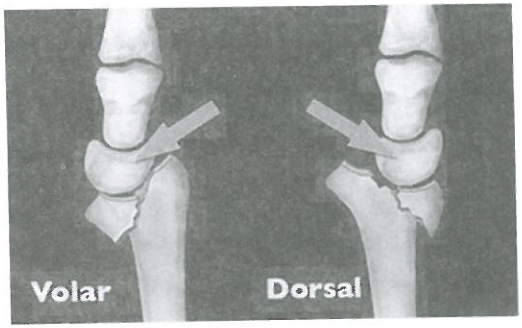
شکستگی استخوان اسکافوئید

مکانیسم بروز آن اعمال نیرو به دست در حالی که مچ دست به بالا خم شده و به طرف استخوان رادیوس انحراف پیدا کرده می‌باشد. در معاینه مختصر تورم در انفیه‌دان تشریحی و حساسیت در آن ناحیه وجود دارد. حرکات مچ دست کمی محدود و دردناک است.

در موارد مشکوک علاوه بر رادیوگرافی روبرو، نمای ناوی *(Scaphoid View)* برای تشخیص این شکستگی ضروری است. نمای اسکافوئید به معنای رادیوگرافی رخ



شکل ۸-۵. شکستگی استیلوئید رادیوس.



شکل ۹-۵. شکستگی دررفتگی بارتون.

مچ دست در حالت Ulnar Deviation مچ دست می‌باشد (شکل ۱۰-۵). در مواردی که بیمار دچار ضربه مچ دست شده باشد و از درد و ناراحتی آن شکایت کند و هیچ دلیل دیگری برای درد یافت نشود و رادیوگرافی مچ دست نیز طبیعی باشد باید بنا را بر شکستگی استخوان اسکافوئید گذاشت و گچ کوتاه گرفت. پس از دو هفته گچ برداشته می‌شود و رادیوگرافی مجدد به عمل می‌آید؛ در صورت وجود شکستگی، خط آن آشکار می‌شود که در آن صورت، گچ کوتاه برای ۸ تا ۱۲ هفته ادامه می‌یابد. البته اگر شکستگی وجود داشته باشد و در رادیوگرافی مشهود نباشد MRI از همان ابتدا آن را به خوبی نشان می‌دهد.

در شکستگی بدون جابجایی اسکافوئید گچ کوتاه



شکل ۱۰-۵. شکستگی اسکافوئید (در نمای اسکافوئید).

کفایت می‌کند. مدت زمان لازم برای جوش خوردن جاهای مختلف اسکافوئید به شرح زیر است:

- **شکستگی برجستگی اسکافوئید:** ۴ تا ۶ هفته
- **شکستگی کمر اسکافوئید:** حدود ۱۲-۱۰ هفته
- **شکستگی یک سوم انتهای بالایی استخوان اسکافوئید:** حدود ۶-۴ ماه

شکستگی اسکافوئید در یک سوم انتهای بالایی استخوان ممکن است اصلاً جوش نخورد و امکان ایجاد نکروز آواسکولار در آن زیاد است (به علت خونرسانی از انتهای پایینی به انتهای بالایی استخوان در اسکافوئید). مفصل مچ دست نسبت به بی‌حرکتی مقاوم است (برخلاف مفاصل انگشتان، آرنج، زانو و شانه که در اثر بی‌حرکتی طولانی، خشک می‌شوند).

اگر شکستگی اسکافوئید با جابجایی همراه باشد و یا شکستگی اسکافوئید با آسیب‌های رباط‌های مچ دست یا دررفتگی استخوان هلالی همراه باشد (Trans-Scaphoid Perilunate Fracture-Dislocation) شکستگی را باید با عمل جراحی جا انداخته و با پیچ و یا Pin ثابت نمود.

شایع‌ترین عوارض شکستگی اسکافوئید عبارتند از:

۱ ـ جوش نخوردن

۲ ـ نکروز آواسکولار

۳ ـ استئوآرتریت مچ دست: در مواردی که استئوآرتریت محدود به زائده نیزه‌ای (Styloid) باشد برداشتن این زائده عمل انتخابی است. در مواردی که تمام مچ دست مبتلا شده باشد خشک کردن مچ دست (Wrist Fusion) باید انجام گیرد.

دررفتگی استخوان هلالی (لونیت)

شایع‌ترین دررفتگی استخوان‌های مچ دست است. غالباً حس ناحیه‌ای از دست که از عصب مدیان حس می‌گیرد کاهش یافته است. نکته مهم در تشخیص این ضایعه مهم بهم‌ریختگی استخوان‌های مچ دست در رادیوگرافی رخ و نیمرخ می‌باشد.

جا انداختن هر چه زودتر این دررفتگی، بسیار مهم است.

مهم‌ترین عوارض این دررفتگی عبارتند از:

۱ ـ نکروز آواسکولار استخوان

۲ ـ فشار روی عصب مدیان

۳ ـ استئوآرتریت دیررس مچ دست

شکستگی دررفتگی استخوان‌های کف دست

شکستگی خارج مفصلی متاکارپ اول

رادیوگرافی خط شکستگی را که معمولاً عرضی و در حدود یک سانتی‌متر پایین‌تر از خط مفصلی است نشان می‌دهد. شکستگی معمولاً جابجایی دارد و به طرف بیرون زاویه‌دار شده است.

درمان، جا انداختن بسته و بی‌حرکت کردن آن با گچ به مدت ۳ هفته است.

شکستگی ـ دررفتگی قاعده متاکارپ اول

(Bennett's Fracture)

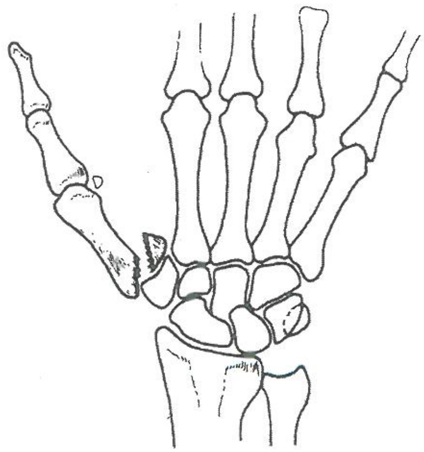
خط شکستگی مایل است و به درون مفصل راه می‌یابد (شکل ۱۱–۵). به علت اینکه این شکستگی داخل مفصلی می‌باشد معمولاً احتیاج به عمل جراحی جااندازی بسته همراه Pinning وجود دارد.

آرتریت دژنراتیو از عوارض این شکستگی است.

دررفتگی مفصل کارپومتاکارپال اول

ناشایع بوده و علایم آن کم و بیش شبیه به شکستگی بنت است.

این دررفتگی به راحتی با کشش جا می‌افتد ولی بسیار



شکل ۱۱–۵. شکستگی بنت.

ناپایدار است. پس از جااندازی نیاز به گچ‌گیری یا Pinning است.

شکستگی تنه استخوان‌های کف دستی

ضربه مستقیم باعث شکستگی عرضی و ضربه ناشی از پیچ خوردن باعث شکستگی نوع مارپیچی این ناحیه می‌شود.

جا انداختن بسته و بی‌حرکت کردن آن با آتل ولار به مدت سه هفته غالباً کافی است. در صورت نیاز به جااندازی باز، ثابت کردن شکستگی با پین لازم است. جهت ارزیابی عدم وجود چرخش به دنبال جااندازی از بیمار خواسته می‌شود که انگشتان را جمع کند که در این صورت همه انگشتان باید به سمت برجستگی استخوان ناوی باشند.

شکستگی گردن متاکارپ

بیشتر در اثر ضربه مستقیم مثل مشت زدن به دیوار به وجود می‌آید بنابراین به آن Boxer's Fracture هم گفته می‌شود و غالباً در پنجمین و دومین استخوان کف دست رخ می‌دهد.

در مواردی که مقدار جابجایی کم باشد بی‌حرکت کردن مفصل به مدت ۳ هفته کافی است ولی اگر زاویه‌دار شدن

قطعات شکستگی بیش از ۲۰ تا ۳۰ درجه باشد جا انداختن شکستگی و ثابت کردن آن با ناودان گچی یا Pin ضروری است. در گردن متاکارپ دوم و سوم هیچ زاویه‌ای حتی مقادیر کم، قابل قبول نیست ولی در متاکارپ چهارم و خصوصاً پنجم حدود ۲۰ تا ۳۰ درجه زاویه، قابل قبول است.

دررفتگی مفصل کارپومتاکارپال

نسبتاً نادر بوده و استخوان‌های متاکارپ به بالا (Proximal) و به طرف پشت دست تغییر مکان پیدا می‌کنند.

درمان با جااندازی بسته و بی‌حرکتی به مدت ۴ هفته صورت می‌گیرد.

دررفتگی مفصل‌های متاکارپوفالنژیال

این دررفتگی هم بیشتر در انگشت شست دیده می‌شود و بعد از آن در انگشت پنجم شایع‌تر است.

جاانداختن بسته و بی‌حرکت کردن آن به مدت ۱ تا ۲ هفته کافی است. گاه جاانداختن بسته این مفصل به علت گیر کردن سر استخوان کف دست در کپسول مفصلی امکان ندارد که در آن صورت باید با عمل جراحی دررفتگی را جا انداخت.

شکستگی خارج مفصلی بند انگشتان

جا انداختن به طریق بسته و بی‌حرکت کردن انگشت با ثابت کردن به انگشت مجاور (Buddy Taping) به مدت ۳ هفته کافی است.

شکستگی درون مفصلی بند انگشتان

در موارد بدون جابجایی به صورت غیرجراحی و در موارد با جابجایی با جراحی درمان می‌شود.

دررفتگی مفصل بین بند انگشتان

بیشتر در مفصل انتهایی انگشتان دیده می‌شود و بند انتهایی به پشت انگشت تغییر مکان می‌دهد. معمولاً با جاانداژی بسته و Buddy taping درمان می‌شود.

رگ به رگ شدن (Sprain) مفصل بین انگشتان

برای درمان Buddy taping به مدت ۱ تا ۲ هفته معمولاً کافی است. تورم و حساسیت مفصلی گاه به مدت طولانی بعد از ضایعه به خصوص در مفاصل بین انگشتی بالایی (PIP) باقی می‌ماند.

پارگی رباط طرفی داخلی (Ulnar Collateral Ligament) شست باعث ناپایداری مفصل می‌شود این عارضه عموماً نیاز به عمل جراحی دارد زیرا باعث ضعف در Pinch انگشت اشاره و شست می‌شود.

شکستگی بند انتهایی

معمولاً همراه با زخم انگشت و خونمردگی زیر ناخن است.

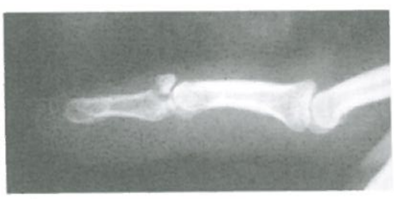
این شکستگی احتیاج به درمان خاصی ندارد و فقط درمان آسیب‌های بافت نرم انگشت کافی است.

انگشت چکشی (Mallet Finger)

به کندگی تاندون اکستانسور از بند انتهای انگشت اطلاق می‌گردد. در رادیوگرافی به عمل آمده ممکن است قطعه استخوانی در سمت پشت دستی بند انتهایی انگشت دیده شود. گاه در رادیوگرافی نکته خاصی دیده نمی‌شود که به معنی کندگی تاندون اکستانسور به تنهایی می‌باشد.

درمان شامل ۴ تا ۶ هفته بی‌حرکتی بند انتهای پایینی در اکستانسیون کامل می‌باشد.

در شکستگی و دررفتگی‌های دست بی‌حرکتی بیشتر از ۳ هفته ممنوع می‌باشد و تنها استثناء mallet finger می‌باشد که فقط بند انتهای پایینی انگشت به مدت ۴ تا ۶ هفته بی‌حرکت می‌شود (شکل ۱۲-۵).



شکل ۱۲-۵. انگشت چکشی توأم با کندگی استخوان

فصل ۶

شکستگی‌ها و دررفتگی‌های لگن خاصره و قفسه سینه

استخوان‌ها و مفاصل

حلقه لگنی از استخوان خاجی (Sacrum) و دو استخوان بی‌نام (Innominate) تشکیل می‌شود که در قدام در سمفیز پوبیس و در خلف توسط دو مفصل ساکروایلیاک به هم متصل می‌شوند.

مراکز استخوان‌سازی این سه استخوان در عمیق‌ترین قسمت استابولوم (Triradiate cartilage) قرار دارند و در سن حدود ۱۲ تا ۱۴ سالگی بسته می‌شوند. به عبارت دیگر در واقع هر سه استخوان در ایجاد استابولوم سهیم می‌باشند.

پایداری حلقهٔ لگنی به وسیله لیگامان‌های اطراف آن ایجاد می‌شود، و استخوان‌ها به تنهایی ثبات ندارند. با توجه به اینکه قسمت اصلی نیروی وزن از مفاصل هیپ و از طریق مفاصل ساکروایلیاک به اسکلت محوری منتقل می‌شوند، پایداری حلقه لگنی در خلف بسیار بیشتر از قدام است. لیگامان‌های قوی خلفی شامل کمپلکس لیگامان ساکروایلیاک، لیگامان ساکروتوبروس و لیگامان ساکرواسپاینوس در هر طرف این وظیفه را به عهده دارند.

ارتباط حلقهٔ لگنی با ستون فقرات با دیسک بین مهرهٔ پنجم کمری و مهرهٔ اول خاجی و نیز دو لیگامان قوی ایلئولومبار در طرفین است که زائدهٔ عرضی مهرهٔ پنجم کمری را به ایلئوم متصل می‌کنند.

شکستگی‌ها و دررفتگی‌های لگن خاصره

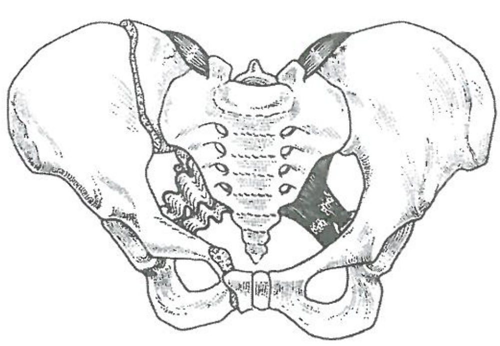
امکان بروز خونریزی‌های شدید، شوک، آسیب مجاری ادراری و احشاء شکمی در این بیماران وجود دارد.

شکستگی‌های لگن از نظر مکانیسم به دو گروه عمده تقسیم می‌شوند:

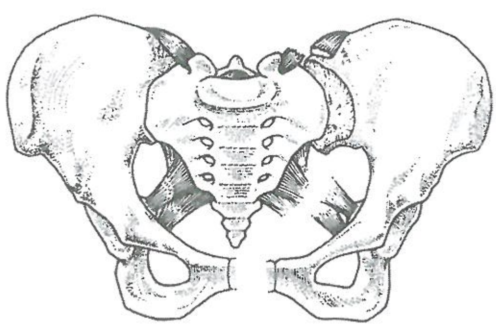
۱ ـ **Low Energey Trauma**: شامل چهار گروه شکستگی‌های شاخ‌های پوبیس، Avulsion Fractures، شکستگی‌های ساکروم به تنهایی و شکستگی‌های تنهای بال‌های لگن می‌شود.

۲ ـ **High Energy Trauma**: این شکستگی‌ها بر اساس مکانیسم ایجاد ضایعه به سه گروه تقسیم می‌شوند:

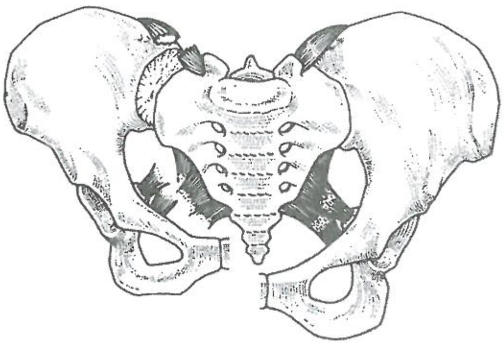
● فشار از پهلو به لگن *(Lateral Compression)* یا *LC*: در این موارد معمولاً شکستگی عرضی در شاخه‌های



شکل ۱-۶. شکستگی لگن با مکانیسم فشار از پهلو



شکل ۲-۶. شکستگی لگن با مکانیسم فشار از جلو به عقب (APC)



شکل ۳-۶. شکستگی لگن با مکانیسم فشار عمودی به لگن

قدامی پوبیس داریم. در خلف، ضایعه می‌تواند به صورت درهم فرورفتن استخوان خاجی و یا شکستگی بال ایلیوم و یا پارگی رباط‌های ساکروایلیاک خلفی باشد (شکل ۱-۶).

● فشار از جلو به عقب به لگن *(APC)*: بازشدن سیمفیزیس پوبیس از مشخصات این گروه است بنابراین Open Book Injury نیز به آن گفته می‌شود (شکل ۲-۶). در صورت شکستگی در راموس‌های پوبیس، راستای شکستگی طولی است.

بیشترین آسیب عروقی و عصبی و میزان خونریزی از بین شکستگی‌های لگنی مربوط به APC است.

● فشار عمودی به لگن *(Vertical Shearing)* یا *VS*: در این موارد ضایعه در قدام می‌تواند به صورت جدا شدن سیمفیزیس پوبیس و یا شکستگی طولی شاخه‌های لگن و در خلف به صورت جدا شدن مفصل ساکروایلیاک و یا شکستگی بال لگن باشد (شکل ۳-۶).

در بیماران دچار ضربهٔ لگنی در معاینه فیزیکی وضعیت لگن با لمس تعیین می‌شود و معاینه کننده با فشار روی خارهای خاصره‌ای قدامی فوقانی ابتدا به سمت خارج و سپس به سمت داخل میزان پایداری لگن در چرخش به داخل و خارج را ارزیابی می‌کند. توجه داشته باشید که در بیمارانی که از نظر همودینامیک پایدار نیستند، معاینه لگن برای ارزیابی ناپایداری آن باید تنها یک مرتبه انجام شود. انجام توشه رکتال (Digital Rectal Exam) و نیز معاینه پرینه در این بیماران برای ارزیابی ضایعات همراه لازم و ضروری است.

در بیماران با آسیب Vertical shear اندام سمت مبتلا کوتاه شده و به خارج چرخیده است. در حالی که در بیماران دچار آسیب Lateral compression ناپایدار، اندام مبتلا به داخل چرخیده است. بیماران مرد با آسیب APC اغلب دچار ادم شدید اسکلروتوم می‌باشند. اکیموز در پهلوها علامت خونریزی خلف صفاقی است.

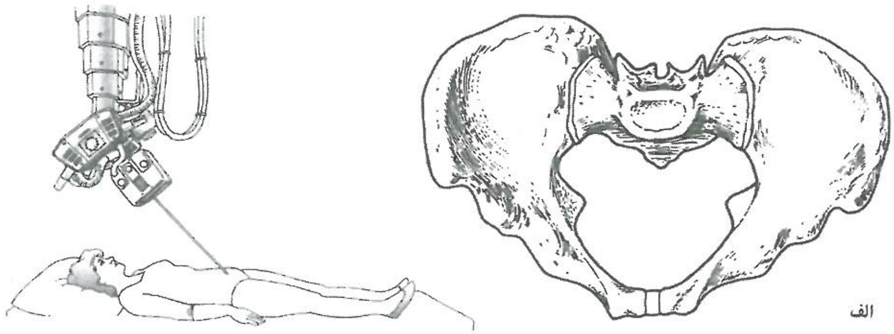
وجود پارگی در رکتوم و یا واژن به همراه شکستگی حلقهٔ لگنی به معنی شکستگی باز (Open fracture) می‌باشد. پارگی مثانه در ۱۰ درصد شکستگی‌های حلقهٔ لگنی رخ می‌دهد و اغلب مواقع خارج صفاقی است. وجود آسیب ریشه‌های عصبی L5 و S1 معمولاً نشانه یک آسیب با انرژی بالا است.

جهت ارزیابی آسیب لگنی لازم است سه رادیوگرافی انجام شود:

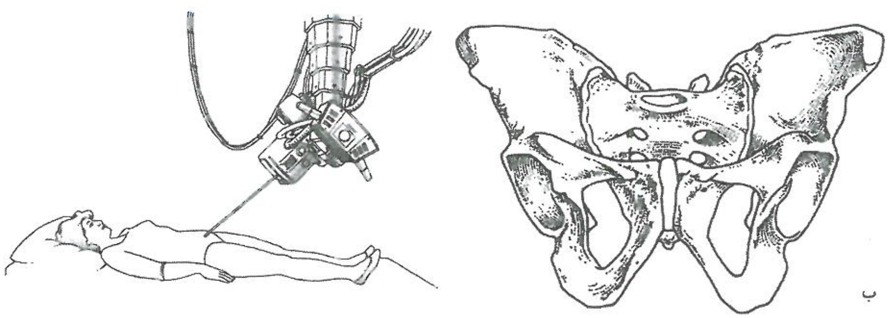
۱ ـ رخ لگن
۲ ـ نمای ورودی *(Inlet view)*
۳ ـ نمای خروجی *(Outlet view)*

بهترین وسیله برای ارزیابی آسیب‌های خلفی لگن سی‌تی اسکن می‌باشد (شکل ۴-۶).

در صورت وجود خون در دهانه مجرای ادراری نیاز به انجام اورتروگرافی رتروگراد است. جهت درمان،



الف



ب

شکل ٤-۶. نمای (الف) ورودی لگن و نحوه تهیه گرافی و (ب) خروجی لگن و نحوه تهیه گرافی

شکستگی‌های لگن را به دو دسته تقسیم می‌کنند:

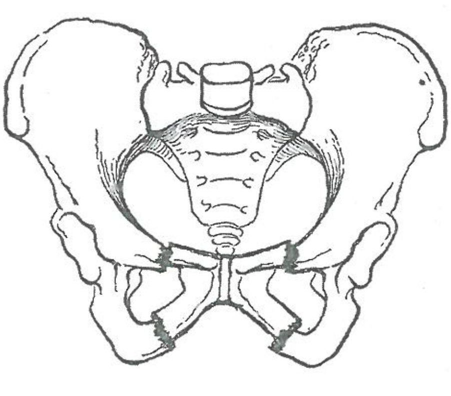
۱ـ شکستگی‌های پایدار لگن

بر اثر مکانیسم‌های Low Energy پدید می‌آید. اگر شکستگی در یک نقطه از حلقه لگنی باشد، لگن پایدار (stable) می‌باشد. معمولاً در اطفال به علت الاستیسیته زیاد لگن ضربه وارده باعث شکستگی لگن در یک نقطه می‌گردد. در این موارد فشار به سیمفیز پوبیس و مفصل ساکروایلیاک نیز وارد شده ولی خط شکستگی ایجاد نمی‌گردد. درمان این نوع شکستگی‌ها به صورت غیرجراحی می‌باشد ولی در موارد avulsion fracture جابجایی بیش از یک سانتی‌متر باشد جاانداری و فیکساسیون شکستگی با عمل جراحی ضروری است.

۲ـ شکستگی‌های ناپایدار لگن

در این شکستگی‌ها حلقه لگنی در دو ناحیه دچار شکستگی می‌گردد و این امر سبب ایجاد ناپایداری در لگن می‌شود. این شکستگی‌ها بر اثر مکانیسم‌های High Energy پدید می‌آیند که شامل آسیب‌های LC، APC و Vertical Shear می‌باشد.

- در صورت شکستگی شاخه پوبیس و ایسکیوم در دو طرف *Straddle Fracture* ایجاد می‌شود که جزء شکستگی‌های ناپایدار لگنی تقسیم می‌شوند (شکل ۵-۶).



شکل ۵-۶. شکستگی استرادل

درمان شوک، ضایعات احشایی و ادراری در درجه اول اهمیت است. در بیمار مبتلا به شکستگی لگن اگر معاینه و سونوگرافی شکم طبیعی باشد، هموتوراکس واضح وجود نداشته باشد و خونریزی واضحی از اندام‌ها نداشته باشیم، به احتمال زیاد خونریزی که باعث شوک در بیمار شده است از ناحیه لگن می‌باشد.

قدم اول درمان بیمار؛ احیای بیمار به وسیله سرم و خون می‌باشد. در صورتی که در رادیولوژی بیمار لگن به صورت Open book باز شده باشد یا شکستگی ناپایدار مشهود باشد به کمک کرست مخصوص (pelvic belt) و در صورت در دسترس نبودن یک ملحفه سعی به بستن لگن می‌کنیم. در هر دو روش حتماً باید ملحفه یا Pelvic binder روی تروکانتر بزرگ استخوان ران دو طرف بسته شود و با توجه به اینکه یک اقدام موقت می‌باشد بیمار باید از نظر زخم پوستی زیر آنها مرتب معاینه شود تا زمانی که اقدام اصلی لازم انجام گیرد. ولی اگر جراح ارتوپد وجود داشته باشد ممکن است به کمک فیکساتور خارجی اقدام به بستن لگن بنماید. (شکل ۶-۶ و ۷-۶ و ۸-۶)

بعد از پایدارشدن علایم حیاتی بیمار در صورت ناپایداری لگن می‌توان به کمک عمل جراحی لگن را پایدار نمود.

عوارض شکستگی‌های لگن

۱ ـ خونریزی: شکستگی‌های لگن تنها شکستگی در رشته ارتوپدی می‌باشد که می‌تواند ایجاد مرگ کند.

۲ ـ عوارض دستگاه ادراری تناسلی: اگر بیمار قادر به ادرار کردن نباشد و یا در ادرار بیمار خون وجود داشته باشد و یا از نوک مجرای ادرار او خون خارج شود، شکستگی با ضایعات مثانه و مجاری ادرار همراه است. در صورت عدم موفقیت در سوندگذاری، توسط سرویس اورولوژی سیستوتومی بالای عانه (Suprapubic Cystostomy) باید به عمل آید.

پارگی مثانه اغلب موارد خارج صفاقی است (۸۵ درصد) و ادرار در داخل فضای اطراف مثانه پخش می‌شود.

۳ ـ عوارض دستگاه گوارش: عارضه ناشی از جابجایی شکستگی لگن بیشتر ناحیه راست‌روده را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

شکستگی استابولوم

شکستگی استابولوم برخلاف شکستگی‌های لگن همراه با خونریزی زیادی نمی‌باشد اما به علت درگیری غضروف استابولوم احتمال آرتروز و تخریب مفصل بسیار بالاست. این جمله را در مقایسه شکستگی لگن و استابولوم به خاطر بسپارید:

"بیمار با شکستگی لگن خون می‌ریزد تا بمیرد و بیمار با شکستگی استابولوم لنگ می‌زند تا بمیرد."

استابولوم از دو ستون قدامی و خلفی و دو دیواره قدامی و خلفی تشکیل شده است. در واقع استابولوم بین این دو ستون که به شکل Y معکوس قرار گرفته‌اند قرار گرفته است.

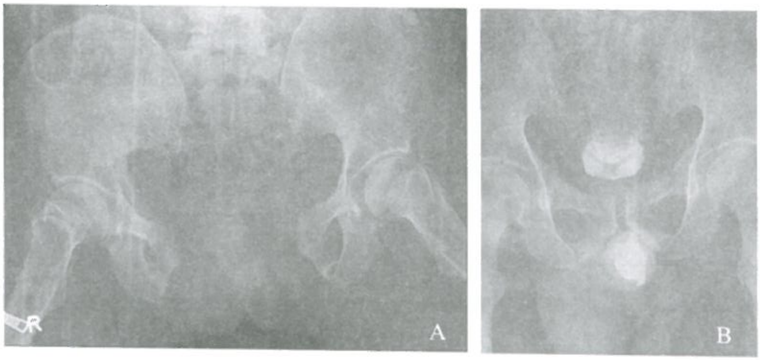
- **ستون خلفی** شامل موارد زیر می‌باشد:
  - ۱ ـ سطح quadrilateral
  - ۲ ـ دیواره خلفی و نیمه خلفی سقف استابولوم
  - ۳ ـ برجستگی ایسکیوم
  - ۴ ـ سوراخ سیاتیک بزرگ و کوچک
- **ستون قدامی** از عناصر زیر تشکیل شده است:
  - ۱ ـ قسمت قدامی ایلیوم
  - ۲ ـ دیواره قدامی و نیمه قدامی سقف استابولوم
  - ۳ ـ برجستگی iliopectineal
  - ۴ ـ بخش لترال راموس فوقانی پوبیس

به طور کلی شکستگی‌های استابولوم به دو نوع ساده و نوع پیچیده تقسیم می‌شود.

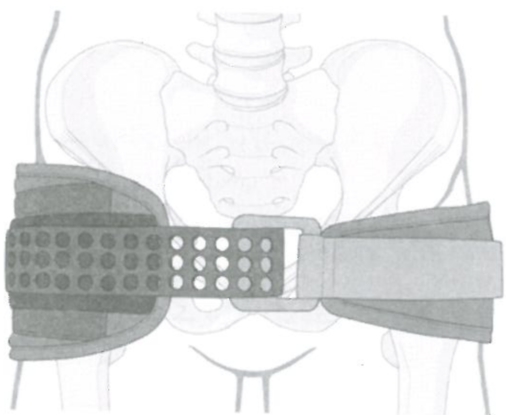
شکستگی‌های نوع ساده عبارتند از (شکل ۹-۶):

۱) شکستگی‌های دیواره خلفی
۲) شکستگی ستون خلفی
۳) شکستگی دیواره قدامی
۴) شکستگی ستون قدامی
۵) شکستگی عرضی

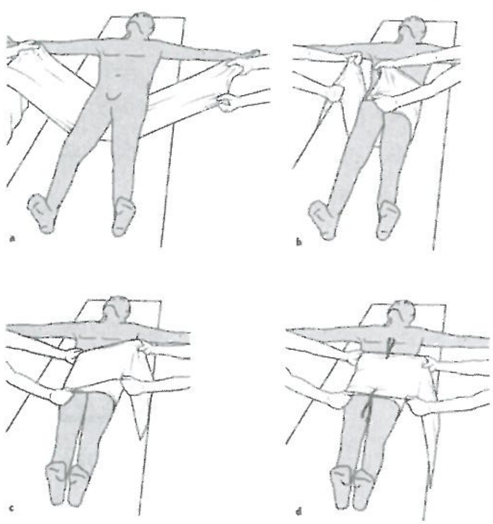
شکستگی‌های نوع پیچیده ترکیبی از این شکستگی‌های ساده می‌باشد که عبارتند از (شکل ۱۰-۶):



شکل ۶-۶. (الف) شکستگی لگن از نوع APC (open book) به افزایش حجم شدید داخل لگن توجه کنید. (ب) پس از بستن ملحفه به دور لگن حجم داخل لگن به مقدار زیادی کاهش یافته و از خونریزی زیاد جلوگیری می‌شود.



شکل ۷-۶. نمای شماتیک Pelvic binder.



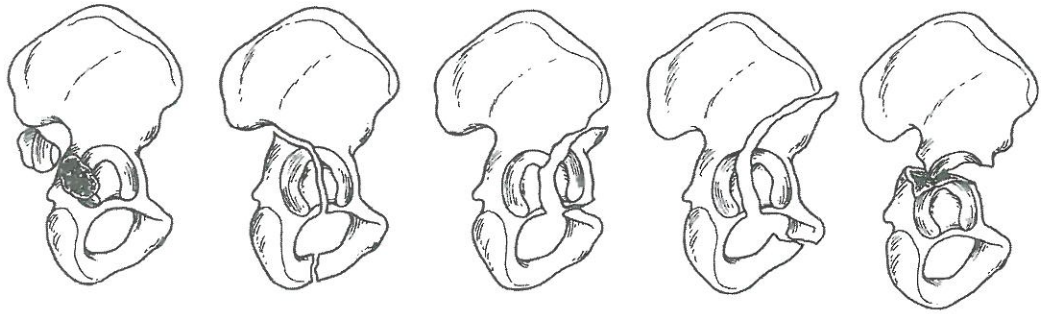
شکل ۸-۶. نحوه بستن حلقه لگنی با ملحفه.

۱ ـ شکستگی دیواره و ستون خلفی
۲ ـ شکستگی عرضی و دیواره خلفی
۳ ـ شکستگی T شکل
۴ ـ شکستگی ستون قدامی به همراه نیمه خلفی عرضی
۵ ـ هر دو ستون *(Both column)*

در شکستگی‌های ستون خلفی آسیب عصب سیاتیک تا ۴۰ درصد موارد می‌تواند رخ دهد. گرفتاری عصب یا شریان فمورال در شکستگی‌های ستون قدامی به ندرت اتفاق می‌افتد.

در شکستگی‌های دیواره خلفی استابولوم ضایعات همراه در زانو به صورت شکستگی کشکک و یا آسیب رباط صلیبی خلفی زانو به همراه دررفتگی خلفی هیپ رخ می‌دهد باید مورد توجه باشد (که به آسیب داشبورد شهرت دارد). برای ارزیابی استابولوم نیاز به انجام سه رادیوگرافی است:

۱ ـ رادیوگرافی رخ لگن



شکل ۹-۶. شکستگی‌های ساده استابولوم

۲ ـ نمای ابتراتور *(Obturator View)* که در آن بیمار ۴۵ درجه به سمت مقابل چرخیده و رادیوگرافی گرفته می‌شود (شکل ۱۱A-۶).

۳ ـ نمای ایلیاک *(Iliac view)* بیمار ۴۵ درجه به سمت ضایعه می‌چرخد (شکل ۱۱B-۶).

انجام سی‌تی اسکن برای بررسی دقیق‌تر ضایعه کمک‌کننده است.

به چند نکته زیر در مورد تفسیر رادیوگرافی ساده در شکستگی استابولوم دقت فرمایید:

- در **نمای ابتراتور**، ستون قدامی و دیواره خلفی بهتر دیده می‌شود.
- در **نمای ایلیاک**، ستون خلفی و دیواره قدامی بهتر دیده می‌شود.
- در **شکستگی‌های ستون (column)**، حفره ابتراتور از هم گسیخته می‌شود (یعنی دو خط شکستگی دیده می‌شود.).
- در **شکستگی هر دو ستون (Both column)** ارتباط حفره استابولوم به طور کامل از اسکلت مرکزی قطع می‌شود.
- در **نمای ابتراتور** رؤیت Spur sign، برای شکستگی Both column، پاتوگنومونیک می‌باشد.
- به دو علت **شکستگی عرضی** را نباید با شکستگی هر دو ستون اشتباه گرفت:

۱ ـ در شکستگی عرضی بخشی از حفره استابولوم با اسکلت مرکزی در ارتباط است.

۲ ـ در شکستگی عرضی حفره ابتراتور از هم گسیخته نشده است.

- در **شکستگی T شکل** برخلاف شکستگی هر دو ستون، بخشی از حفره استابولوم با اسکلت مرکزی در ارتباط است.

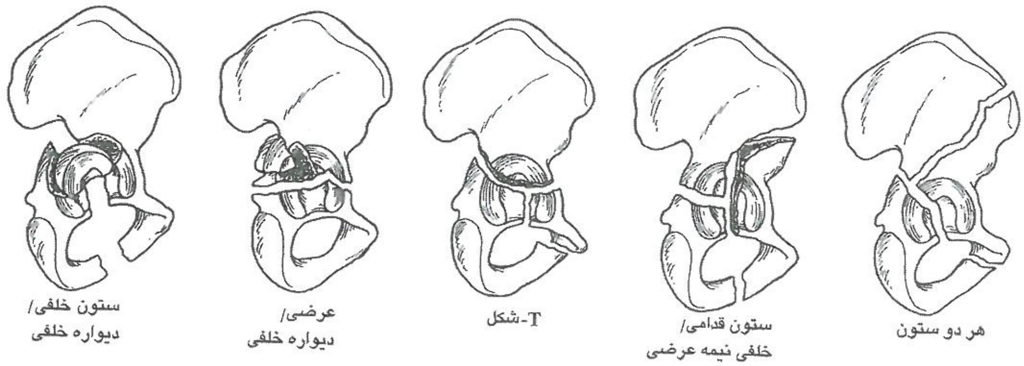
هدف از درمان شکستگی استابولوم برقراری آناتومی طبیعی سطح مفصلی می‌باشد. در شکستگی‌های بدون جابجایی استابولوم به صورت غیرجراحی با کشش درمان می‌شود. در حالی که شکستگی‌های با جابجایی در جوانان یا در مواردی که قطعه داخل مفصلی وجود داشته باشد، باید با جراحی باز جاانداخته و ثابت شود.

در صورت بروز تغییرات دژنراتیو به دنبال شکستگی استابولوم در آینده برای کنترل درد تعویض کامل مفصل ران توصیه می‌شود.

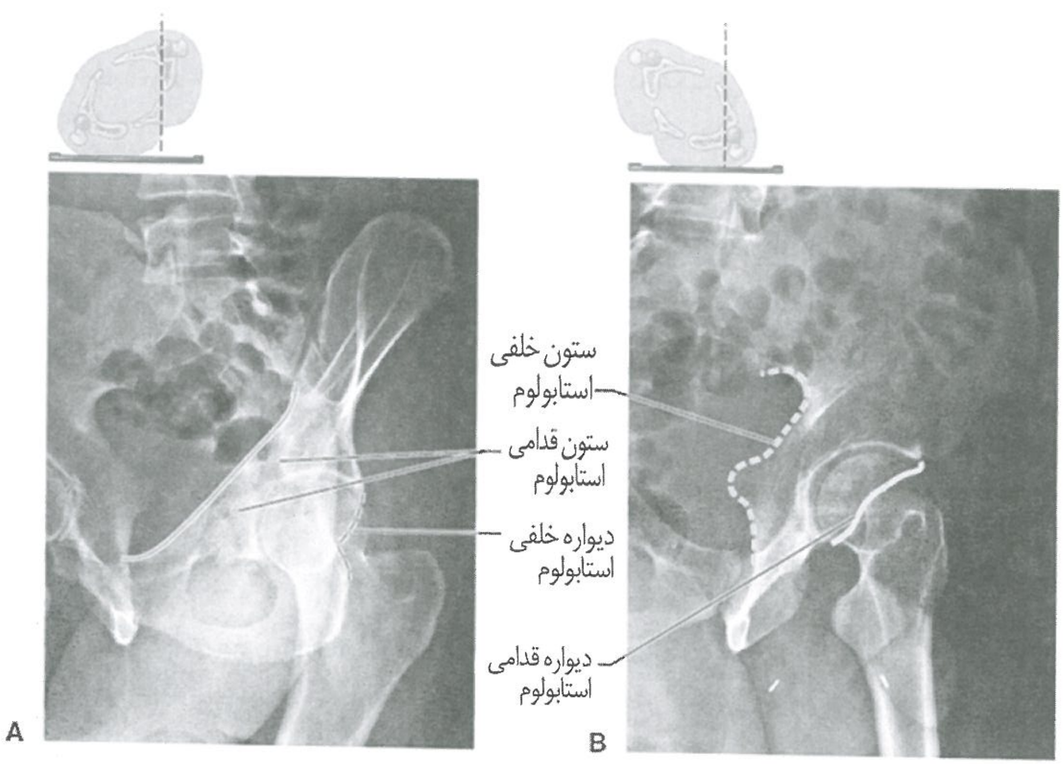
شکستگی دنده‌ها

شکستگی یک دنده به تنهایی

- معمولاً در اثر ضربه مستقیم به وجود می‌آید.
- گاه در اثر سرفه ناگهانی و یا عطسه در افراد مسن که استخوان‌هایشان دچار استئوپروز شدید و یا ضایعات متاستازی هستند به وجود می‌آید.



شکل ۱۰-۶. شکستگی‌های پیچیده ترکیبی استابولوم



شکل ۱۱-۶. نمای (A) ابتراتور و (B) ایلیاک استابولوم

- معمولاً با جابجایی زیاد همراه نیست.

گاه رادیوگرافی اولیه خط شکستگی را نشان نمی‌دهد ولی رادیوگرافی مجدد دو هفته بعد آن را به خوبی نشان می‌دهد. اسکن استخوان در این موارد به تشخیص کمک می‌نماید.

هدف از درمان، تسکین درد و ناراحتی بیمار تا التیام شکستگی است (با کمک تجویز مسکن، در صورت مؤثر نبودن بلوک بین دنده‌ای).

ترکیبات کدئین‌دار داروی بسیار خوبی برای این بیماران است (به علت تسکین درد و کنترل سرفه). از این بیماران می‌خواهیم علی‌رغم درد نفس عمیق بکشند تا از آتلکتازی ریه و عفونت آن جلوگیری شود.

شکستگی چند دنده (Multiple Ribs Fracture)

معمولاً به یکی از اشکال زیر خودنمایی می‌کند:

الف) له‌شدگی قفسه سینه (Crush Injury): تنفس متناقض (Paradoxical Respiration) در این بیماران وجود ندارد ولی گاهی پنوموتوراکس و هموتوراکس حیات این بیماران را به خطر می‌اندازد.

ب) سینه مواج (Flail Chest): در اثر شکستگی چند دنده در دو نقطه یا شکستگی دنده‌ها در دو طرف و آزادشدن قسمتی از قفسه سینه ایجاد می‌گردد. قسمت شکسته در موقع دم به داخل کشیده شده و در موقع بازدم به خارج رانده می‌شود (تنفس متناقض Paradoxical).

در این موارد بهتر است بیماران را روی ونتیلاتور با فشار مثبت گذاشته و آن را به مدت ۳–۲ هفته تا ثابت شدن جدار قفسه سینه نگه داشت. برای این کار بهتر است تراکئوستومی انجام شود.

مهم‌ترین عوارض شکستگی دنده‌ها عبارتند از:

۱ ـ پنوموتوراکس اگر خفیف باشد درمان خاصی نیز لازم ندارد ولی اگر شدید باشد (بیش از ۲۵ درصد) بهتر است برای تخلیه هوا در سینه chest tube گذاشته شود.

اگر پنوموتوراکس باز وجود داشته باشد در محل حادثه باید زخم با گاز وازلینه و یا گاز ساده بسته شود و در بیمارستان chest tube در سینه بیمار گذاشته شود. گاه پارگی پلور طوری است که در دم هوا وارد قفسه سینه شده ولی در بازدم از آن خارج نمی‌گردد. در این صورت Tension Pneumothorax ایجاد شده و محتویات قفسه صدری به یک طرف رانده شده و بیمار دچار تنگی نفس شدید و تهدید کننده حیات می‌شود. درمان این عارضه نیز chest tube است.

۲ ـ هموتوراکس (Hemothorax): نبض این بیماران به تدریج تند می‌شود و فشارخون پایین می‌رود. رادیوگرافی به تشخیص کمک می‌کند. جهت درمان باید chest tube تعبیه شود.

آسیب‌های وارده به غضروف‌های دنده‌ای

نشانه‌های بالینی شبیه به شکستگی دنده‌ها است ولی شدت آن کمتر است. رادیوگرافی کمکی به تشخیص نمی‌کند. تجویز مسکن برای تسکین درد این بیماران مفید است.

شکستگی استرنوم

شکستگی به تنهایی آن نادر بوده و معمولاً با ضایعات دیگر همراه است. در برخی از موارد با شکستگی گوه‌ای شکل مهره‌های پشتی همراه است. این شکستگی معمولاً جابجایی ندارد و خودبخود التیام می‌یابد. در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد، باید آن را با عمل جراحی جا انداخته و با سیم ثابت نمود.



فصل ۷

شکستگی‌ها و دررفتگی‌های اندام پایینی

دررفتگی مفصل ران

بیشتر در جوانان دیده می‌شود. دررفتگی خلفی به مراتب شایع‌تر از دررفتگی قدامی است.

در **دررفتگی خلفی** ضربه وارده به مفصل در حالی که مفصل زانو و مفصل ران خم باشد (Dashboard Injury) به وجود می‌آید. اگر در موقع تصادف ران در اداکسیون (Adduction) باشد دررفتگی ساده و بدون شکستگی است ولی اگر ران در ابداکسیون (Abduction) باشد، دررفتگی همراه با شکستگی لبه خلفی استابولوم خواهد بود (شکل ۱-۷).

دررفتگی قدامی معمولاً در حالی که مفصل ران در اکستانسیون و چرخش به خارج (External Rotation) است به وجود می‌آید.

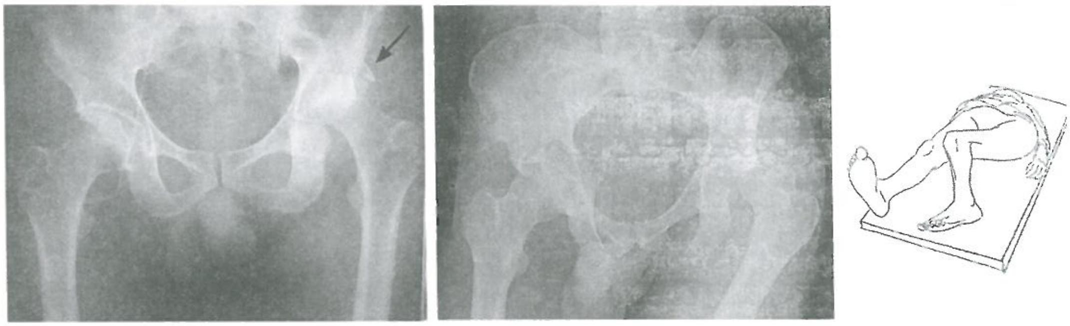
در دررفتگی خلفی عضو آسیب دیده در حالت فلکسیون، اداکسیون و چرخش به داخل قرار گرفته و به نظر کوتاه‌تر از طرف مقابل است در حالی که در دررفتگی قدامی اندام در اکستانسیون، ابداکسیون و چرخش به خارج قرار گرفته و اندام بلندتر از طرف مقابل است.

دررفتگی مفصل ران از اورژانس‌های ارتوپدی است و باید هر چه زودتر جا انداخته شود. روش جااندازی، **روش آلیس** می‌باشد که یک نفر در کنار تخت ایستاده و دست را روی تاج خاصره (ASIS) دو طرف گذاشته و لگن را به سمت پایین فشار می‌دهد و نفر دوم به روی تخت می‌رود دست را قلاب کرده زیر زانوی بیمار می‌گذارد و با یک کشش طولی به سمت بالا دررفتگی را جا می‌اندازد. پس از جا انداختن رادیوگرافی لگن و CT Scan برای بررسی وضعیت مفصل ران ضروری است. در مواردی که جا انداختن به روش بسته امکان نداشته باشد باید اقدام به جراحی باز نمود.

مهم‌ترین عوارض دررفتگی ران عبارتند از:

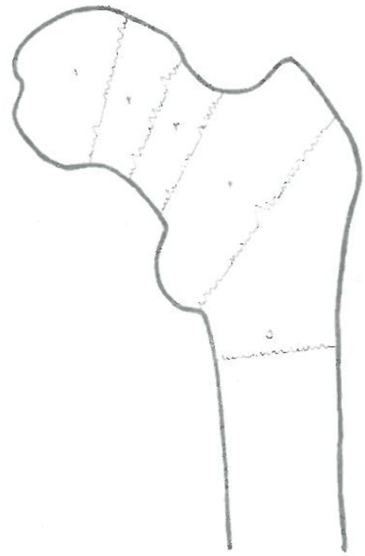
۱ ـ نکروز آواسکولار سر استخوان ران: هر چه جا انداختن به تأخیر بیفتد امکان پیدایش استئونکروز افزایش می‌یابد. اگر مفصل ران در عرض ۶ ساعت از دررفتگی جااندازی شود میزان بروز آن کمتر از ۱۰ درصد است. این عارضه در دررفتگی‌های خلفی شایع‌تر از دررفتگی‌های قدامی می‌باشد. علایم رادیوگرافی این عارضه که به صورت افزایش کدورت سر استخوان است معمولاً بعد از شش هفته دیده می‌شود. MRI وسیله خوبی برای تشخیص سریع‌تر این ضایعه قبل از پیدایش علایم رادیوگرافی است.

۲ ـ فلج عصب سیاتیک: فقط در دررفتگی خلفی دیده می‌شود. شاخه پرونئال عصب سیاتیک بیش از شاخه تیبیال مبتلا می‌شود. بهترین معاینه‌ای که می‌توانید در اورژانس انجام دهید تا متوجه آسیب عصب سیاتیک بشوید از بیمار بخواهید شست پای خود را بالا بیاورد. بیمار مبتلا به دررفتگی خلفی هیپ با یا بدون آسیب عصب سیاتیک باید هر چه سریع‌تر تحت جااندازی بسته قرار بگیرد. اگر بیمار قبل از جااندازی عصب نداشته باشد و بعد از جااندازی نیز عصب نداشته باشد؛ باید حداقل چهار ماه جهت بازگشت عصب صبر کرد. اگر بیمار قبل از جااندازی عصب داشته باشد ولی بعد از جااندازی بیمار عصب نداشته باشد احتمال گیر کردن عصب در داخل مفصل وجود دارد و



A B C

شکل ۱-۷. A. دررفتگی خلفی هیپ چپ توأم با شکستگی دیواره خلفی استابولوم. B. دررفتگی خلفی هیپ بدون شکستگی همراه، C. وضعیت پا در هنگام دررفتگی خلفی.



شکل ۲-۷. شکستگی‌های انتهای بالایی استخوان ران. ۱) شکستگی زیر سر (subcapital). شکستگی وسط گردن (ترانس سرویکال)، ۳) شکستگی قاعده گردن، ٤) شکستگی بین تروکانتری، ۵) شکستگی زیر تروکانتری.

دررفتگی مفصل ران استئوآرتریت است که دررفتگی خلفی شایع‌تر از دررفتگی قدامی است. درمان استئوآرتریت مفصل ران تعویض کامل مفصل می‌باشد.

شکستگی‌های انتهای بالایی استخوان ران در شکل ۲-۷ نمایش داده شده است.

شکستگی گردن استخوان ران

این شکستگی در دو گروه سنی اتفاق می‌افتد:

۱) جوانان به علت ضربهٔ با انرژی زیاد،

۲) افراد مسن همراه با یک افتادن ساده به علت استئوپروز.

بیمار غالباً قادر به راه رفتن نیست و اندام مبتلا کوتاه‌تر از طرف مقابل است و به بیرون چرخیده است.

رادیوگرافی لگن در حالت Full internal rotation معمولاً شکستگی را به خوبی نشان می‌دهد. در موارد مشکوک MRI به تشخیص کمک می‌کند.

شکستگی گردن استخوان ران در افراد زیر ۶۵ سال از اورژانس‌های ارتوپدی است که باید هر چه زودتر عمل شود زیرا دیر عمل کردن در جوانان باعث نکروز آواسکولار و جوش نخوردن و در افراد مسن باعث بروز عوارضی چون عفونت ادراری، عفونت ریوی، زخم‌های بستر و ترومبوآمبولی می‌شود که ممکن است به مرگ بیمار منجر گردد.

باید عصب اکسپلور شود.

۳ ـ میوزیت اُسیفیکان: تجویز داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی به خصوص ایندومتاسین تا حدی بیش از پیدایش و یا پیشرفت این عارضه جلوگیری می‌کند.

۴ ـ استئوآرتریت مفصل ران: شایع‌ترین عارضه

در افراد جوان شکستگی گردن ران با یا بدون جابجایی و در افراد بالای ۶۵ سال در صورت بدون جابجایی باید تحت عمل جراحی قرار گیرد و با پیچ یا Dynamic hip screw (DHS) ثابت گردد. در افراد بالای ۶۵ سال در صورت جابجایی سر و گردن استخوان را خارج نموده، آن را با پروتز جایگزین می‌نمایند.

برای جلوگیری از ترومبوفلبیت از همان ابتدا بیمار را باید تحت درمان با داروهای ضد انعقادی قرار داد. در افراد مسن موقع ترخیص بیمار ویتامین D (حداقل ۱۰۰۰ واحد بین‌المللی روزانه) باید تجویز نمود. در صورتی که سطح ویتامین D بیمار پایین باشد هر هفته ۵۰,۰۰۰ واحد ویتامین D برای ۸ هفته تجویز می‌شود. ۱۲۰۰ میلی‌گرم کلسیم روزانه باید داده شود.

عوارض شکستگی گردن ران عبارتند از:

۱ ـ عوارض عمومی: عفونت‌های ادراری، عفونت ریوی، احتباس ادرار، ترومبوفلبیت، زخم‌های فشاری.

۲ ـ جوش نخوردن: در صورتی که بیمار جوان باشد باید حتی‌الامکان سر استخوان را حفظ کرد و با ثابت کردن مجدد گردن ران و انجام پیوند استخوانی سعی در جوش دادن استخوان کرد. اگر علاوه بر جوش نخوردن، نکروز آواسکولار سر استخوان ران هم وجود داشته و یا تغییرات دژنراتیو در مفصل ایجاد شده باشد باید آرتروپلاستی انجام شود. در پیران اگر جوش نخوردن استخوان با درد و ناراحتی همراه نباشد، اصلاح کوتاهی اندام با کفش کافی است ولی اگر با درد و ناراحتی همراه باشد، انجام همی‌آرتروپلاستی یا تعویض کامل مفصل ران عمل انتخابی است.

۳ ـ نکروز آواسکولار سر استخوان ران: در صورتی که سن بیمار زیاد باشد و یا تغییرات دژنراتیو در مفصل وجود داشته باشد، تعویض سر استخوان ران با سر مصنوعی تعویض کامل مفصل ران عمل انتخابی است.

شکستگی گردن استخوان ران در کودکان و نوجوانان

در کودکان و نوجوانان نسبتاً نادر است. نشانه‌های بالینی و رادیولوژی آن شبیه شکستگی گردن ران در بزرگسالان است.

این شکستگی در کودکان را باید هر چه زودتر جا انداخت و با پیچ ثابت و سپس با گچ اسپایکا بی‌حرکت گردد. نکروز آواسکولار و استئوآرتریت ناشی از آن و کوتاهی اندام از عوارض شایع این شکستگی است.

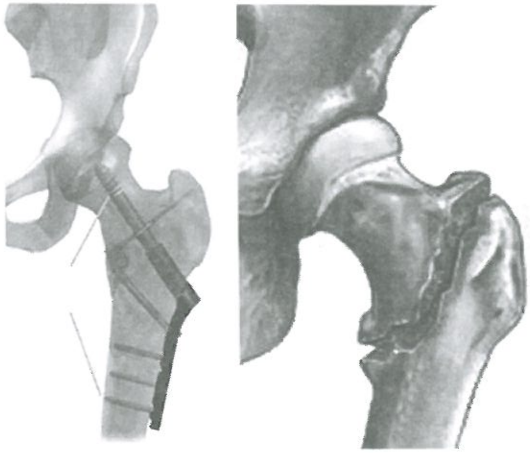
شکستگی منفرد تروکانترهای بزرگ و کوچک

این شکستگی‌ها به تنهایی نادرند. شکستگی منفرد تروکانتر کوچک در اثر انقباض شدید و ناگهانی عضله ایلئوپسواس به وجود می‌آید و بیشتر در جوانان، قبل از بسته‌شدن صفحه رشد تروکانتر کوچک دیده می‌شود. در شکستگی‌های منفرد تروکانتر کوچک در بزرگسالان همیشه باید به فکر شکستگی پاتولوژیک بود. در شکستگی منفرد تروکانتریک باید مطمئن شویم که خط شکستگی وارد ناحیه بین تروکانتری نشده باشد که بهترین وسیلهٔ برای تشخیص آن MRI می‌باشد. در صورت عدم جابجایی یا جابجایی اندک درمان غیرجراحی توصیه شده، در غیر این صورت اگر جابجایی بیش از یک سانتی‌متر باشد ثابت کردن آنها با پیچ ضروری است.

شکستگی اینترتروکانتریک

به شکستگی بین تروکانتر بزرگ و کوچک استخوان ران اطلاق می‌گردد. این شکستگی بیشتر در خانم‌های مسن دیده می‌شود. سن متوسط بیماران مبتلا به این شکستگی معمولاً بالاتر از شکستگی گردن استخوان ران است (۸۵-۷۵ سال). این شکستگی در پیران در اثر زمین خوردن (به علت استئوپروز زمینه‌ای) و در جوانان در اثر تصادفات شدید به وجود می‌آید.

بیمار معمولاً قادر به گذاشتن وزن روی اندام مبتلا نیست. اندام شکسته کوتاه‌تر از طرف مقابل بوده و به خارج چرخیده است (با توجه به این که این شکستگی خارج کپسولی است، چرخش ران به خارج در آن بیش از شکستگی گردن استخوان ران است).



شکل ۳-۷. شکستگی اینتر تروکانتریک استخوان ران که به وسیله DHS ثابت شده است.

این نوع شکستگی غالباً جوش خورده و نکروز سر استخوان ران و جوش نخوردن که در شکستگی گردن استخوان شایع است، بندرت در آن به وجود می‌آید.

درمان این شکستگی (با یا بدون جابجایی) جااندازی با ثابت کردن با DHS (Dynamic Hip Screw) است (شکل ۳-۷). در یک فرد مسن حتی با وجود عمل جراحی مناسب؛ احتمال فوت در یک سال اول بعد از شکستگی حدود ۴۰٪ است. بیماران مسن با شکستگی‌های استئوپوروتیک بعد از عمل جراحی جهت شکستگی حتماً باید تحت درمان استئوپوروز نیز قرار بگیرند.

عوارض این نوع شکستگی شامل عوارض عمومی (مشابه شکستگی گردن ران)، بد جوش خوردن، جابجا شدن بعد از عمل می‌باشد.

شکستگی زیر تروکانتری

به شکستگی بین تروکانتر کوچک تا ۵ سانتی‌متر پایین‌تر از آن اطلاق می‌گردد. بیشتر در جوانان متعاقب ضربه‌های شدید و یا متعاقب ضایعات پاتولوژیک مثل بیماری پاژه و یا تومورهای متاستازی به وجود می‌آید.

بیمار قادر به حرکت دادن اندام آسیب دیده و راه رفتن نیست. اندام آسیب دیده، کوتاه‌تر از طرف مقابل و به بیرون چرخیده است. این شکستگی را باید با عمل جراحی جا انداخت و با وسیله مناسب ثابت کرد.

از عوارض این نوع شکستگی **جوش نخوردن** است که باید با پیوند استخوان درمان نمود.

شکستگی تنه استخوان ران

معمولاً این نوع شکستگی به دنبال ضربهٔ شدید به وجود می‌آید. برای این شکستگی رادیوگرافی روبرو و نیمرخ ضروری است. تکه پایینی معمولاً به بالا تغییر مکان داده است.

رادیوگرافی لگن و **زانو** در هر بیمار مبتلا به شکستگی تنهٔ استخوان ران الزامی است زیرا این شکستگی ممکن است با شکستگی گردن استخوان ران، دررفتگی مفصل ران و یا ضایعات زانو همراه باشد. درمان این شکستگی جاانداختن و ثابت کردن با عمل جراحی است که بهتر است در صورت امکان با جااندازی بسته و ثابت کردن با میله در داخل مغز استخوان باشد (Intramedullary nail). در شکستگی‌های چندقطعه‌ای استخوان ران بدون باز کردن محل شکستگی قسمت سالم استخوان را در بالا و پایین محل شکستگی با جراحی باز کرده و پلیت استخوانی را در روی استخوان و در زیر عضلات از بالا به پایین و یا از پایین به بالا عبور داده و در بالا و پایین محل شکستگی به استخوان ثابت می‌نمایند. این عمل به نام Bridging Plate و یا Biological Plating نامیده می‌شود.

عوارض ناشی از شکستگی استخوان ران را به دو گروه تقسیم می‌کنیم:

۱ ـ عوارض زودرس: خونریزی و شوک، ضایعات عروقی، ترومبوآمبولی، آمبولی چربی، عفونت.

۲ ـ عوارض دیررس: دیر جوش خوردن و جوش نخوردن، بد جوش خوردن (اصولاً بد جوش خوردن یا بیش از ۱۵ درجه زاویه‌دار شدن را باید با عمل جراحی اصلاح

نمود)، محدودیت حرکات زانو.

شکستگی استخوان ران در کودکان و نوزادان

در کودکان اگر شکستگی جابجایی نداشته باشد گچ اسپایکا گرفته می‌شود ولی اگر جابجایی داشته باشد تا ۵-۴ سالگی شکستگی را زیر بیهوشی جا انداخته و برای بیمار گچ اسپایکا گرفته می‌شود. مختصر زاویه‌دار شدن و جابجایی قطعات در کودکان قابل قبول بوده و اکثراً بعد از چندی Remodeling پیدا می‌کند.

امروزه بعضی از مؤلفین شکستگی‌های ران در کودکان ۶-۵ سال به بالا را با عمل جراحی ثابت می‌کنند. شکستگی باز استخوان ران در کودکان را بهتر است پس از تمیز کردن زخم با فیکساتور خارجی ثابت نمود.

شکستگی‌های انتهای پایینی ران

ناحیه سوپراکوندیلار به قسمتی از ران که بین کوندیل‌ها و تلاقی متافیز و دیافیز ران است گفته می‌شود. رادیوگرافی خط شکستگی را نشان می‌دهد. **CT Scan** وسیله خوبی برای تشخیص نوع شکستگی‌های داخل مفصلی است.

درمان ارجح در این نوع شکستگی جااندازی و ثابت کردن جراحی است. حداقل سه ماه بعد از عمل بیمار نباید روی پای خود وزن بگذارد. نکته مهم در درمان این شکستگی‌ها اعاده سطح مفصل است.

از عوارض این نوع شکستگی آسیب‌های عروقی، محدودیت حرکات مفصلی می‌باشد.

شکستگی صفحه رشد انتهای پایینی استخوان ران

زانو متورم و دردناک و حرکات آن با درد فوق‌العاده همراه است و گاه مایع در زانو وجود دارد. اگر جا انداختن بسته شکستگی امکان نداشته باشد، باید اقدام به جا انداختن باز شکستگی و ثابت کردن آن به طور دقیق با عمل جراحی کرد.

صدمه به صفحه رشد در کناره داخلی باعث واروس زانو و در کناره خارجی باعث والگوس آن می‌شود. در صورتی که صفحه رشد به طور یکنواخت صدمه دیده باشد باعث کوتاهی عضو می‌شود.

شکستگی کشکک

اگر **ضربه مستقیم** باعث شکستگی شده باشد، شکستگی معمولاً چند تکه‌ای است و ممکن است با یا بدون جابجایی باشد. رتیناکولوم زانو معمولاً پاره نشده و سالم است.

اگر **ضربه غیرمستقیم** ناشی از انقباض ناگهانی عضله چهار سر در حالی که زانو خمیده است باعث این نوع شکستگی شده باشد، شکستگی معمولاً عرضی است ولی رتیناکولوم پاره و باعث جدا شدن قطعات شکسته می‌شود.

شکستگی کشکک را باید از کشکک دو تکه *(Bipartate)* که معمولاً دوطرفه است افتراق داد.

● در مواردی که شکستگی بدون جابجایی باشد و یا جابجایی کمتر از ۲ تا ۴ میلی‌متر باشد بعد از تخلیه خون درون مفصل، گچ استوانه‌ای گرفته می‌شود.

از آنجایی که شکستگی کشکک، شکستگی داخل مفصلی حساب می‌شود لازم است شکستگی‌های با جابجایی آن با جراحی درمان شود.

دررفتگی کشکک

دررفتگی معمولاً به طرف بیرون است و ممکن است خودبخود جا بیفتد.

در مواردی که کشکک در رفته خودبخود جا افتاده باشد نیز انباشته شدن خون در زانو و حساسیت در کناره داخلی کشکک وجود دارد. جا انداختن این دررفتگی غالباً احتیاج به بیهوشی ندارد و با فشار دادن کشکک به طرف داخل جا می‌افتد. دررفتگی را باید پس از جاانداختن به مدت ۳ تا ۴ هفته با بریس یا گچ سیلندریک ثابت نمود. در مدتی که زانو بی‌حرکت است حرکات ایزومتریک عضله چهارسر به طور مرتب باید انجام گیرند (معمولاً بعد از یک هفته از شروع بی‌حرکتی).

عود مکرر از عوارض این دررفتگی است که احتیاج به

جراحی ترمیمی دارد.

دررفتگی زانو

یکی از **اورژانس‌ترین** آسیب‌های ارتوپدی می‌باشد به طوری که حتی بهتر است قبل از انجام رادیوگرافی، دررفتگی جاانداخته شود زیرا در صورت تأخیر در تشخیص و جااندازی احتمال آسیب شریان پوپلیتئال و قطع اندام وجود دارد. زمانی که قبل و بعد از جااندازی معاینه عروقی اندام طبیعی و قرینه است یا زمانی که بعد از جااندازی معاینه عروقی اندام به حالت طبیعی و قرینه بازگشته است، بیمار باید بستری شود و به مدت حداقل ۴۸ ساعت از نظر مسائل عروقی تحت معاینه مکرر و منظم قرار گیرد. ثبت نبض در پرونده بستری بیمار الزامی است. در صورتی که علیرغم جا انداختن دررفتگی، گردش خون باز نگردد آنژیوگرافی برای بررسی وضعیت سرخرگ‌ها و در صورت لزوم ترمیم آن برای جلوگیری از گانگرن پا ضروری است.

در مواردی که دررفتگی را نتوان به طور بسته جا انداخت یا در رفتگی زانو باز بوده و یا با ضایعات عروق همراه باشد جا انداختن باید با عمل جراحی انجام شود. ترمیم یا بازسازی رباط‌های پاره شده به صورت تأخیری لازم است.

شکستگی‌های پلاتوی تیبیا

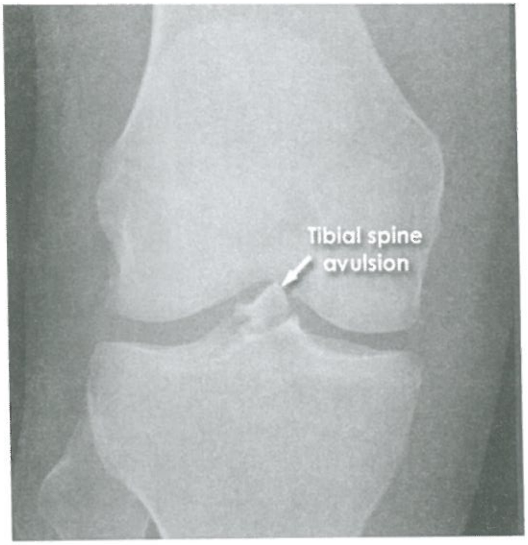
شکستگی سطح مفصلی فوقانی تیبیا را شکستگی پلاتو می‌گویند. گاه برخورد سپر اتومبیل به زانوی عابر پیاده باعث این شکستگی می‌گردد به همین جهت آن را **Bumper's Fracture** می‌گویند. در ۲۵ درصد از موارد ضایعات رباط‌های زانو همراه با این شکستگی‌ها وجود دارد.

رادیوگرافی، به تشخیص شکستگی و نوع آن کمک می‌کند. گاه برای تشخیص دقیق ضایعه، CT scan ضروری است.

در مواردی که شکستگی بدون جابجایی باشد درمان عبارت است از: تخلیه خون زانو و بانداژ آن و گذاشتن ناودان گچی به مدت ۳-۲ هفته و سپس شروع حرکات اکتیو و پاسیو زانو. در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد باید جااندازی دقیق سطح مفصلی، ثابت کردن محکم قطعات به کمک پلاک ارتوپدی، شروع زود حرکات مفصل و وزن‌گذاری تأخیری حداقل برای سه ماه انجام شود.

مهم‌ترین **عوارض** این شکستگی عبارتند از:

۱ ـ محدودیت حرکات زانو
۲ ـ استئوآرتریت زودرس
۳ ـ واروس و یا والگوس زانو



شکل ٤-۷.کندگی Tibial Spine

شکستگی خارهای استخوان تیبیا

در اثر هیپراکستانسیون زانو ایجاد می‌شود. درد و تورم زانو و همارتروز و محدودیت حرکتی زانو از علایم بارز این شکستگی است (شکل ۴-۷).

در مواردی که جابجایی کم باشد بی‌حرکت کردن زانو به مدت ۴ تا ۶ هفته در حالت اکستانسیون کافی است. در مواردی که جااندازی بسته ممکن نباشد ثابت کردن شکستگی با عمل جراحی و بی‌حرکتی زانو به مدت ۴ هفته



شکل ۵-۷. کندگی توبرکول تیبیا در یک نوجوان ۱۶ ساله.

ضروری است.

کنده‌شدن برجستگی استخوان تیبیا (Tibial Tubercle)

در اثر انقباض ناگهانی عضله چهار سر علیه مقاومت به وجود می‌آید. معمولاً در نوجوانان و در زمانی که هنوز صفحه رشد باز است اتفاق می‌افتد.

درد و تورم در قسمت بالای استخوان درشت نی وجود دارد. معمولاً در زانو مایع وجود ندارد ولی حرکات آن دردناک است. بیمار قادر به راست کردن زانو نیست (شکل ۵-۷).

در موارد بدون جابجایی یا با جابجایی اندک بی‌حرکت کردن زانو به مدت ۶ هفته به وسیله گچ بلند کافی است. در مواردی که شکستگی با جابجایی همراه باشد جا انداختن شکستگی و ثابت کردن آن با عمل جراحی لازم است.

جدا شدن صفحه رشد انتهای بالای استخوان تیبیا

مکانیسم ایجاد آن هیپراکستانسیون زانو است. حرکات زانو محدود و دردناک است. این آسیب ممکن است با عوارض عروقی عصبی همراه باشد. جا انداختن هر چه زودتر این شکستگی ضروری است.

شکستگی انتهای بالایی استخوان فیبولا

غالباً با شکستگی - دررفتگی مچ پا همراه است. شکستگی منفرد انتهای بالایی استخوان فیبولا در اثر انقباض ناگهانی عضله دو سر رانی و یا در اثر کنده شدن اتصال رباط‌های جانبی - بیرونی (LCL) زانو به وجود می‌آید و ممکن است با آسیب عصب پرونئال همراه باشد.

شکستگی به تنهایی احتیاج به درمان خاصی ندارد. در صورتی که علت آن پارگی LCL و یا کنده شدن اتصال عضله دو سر باشد و زانو ناپایدار شده باشد باید شکستگی را ثابت کرد.

شکستگی استخوان‌های ساق

شکستگی ناشی از ضربه مستقیم معمولاً عرضی و خط شکستگی هر دو استخوان در یک سطح است، در حالی که در شکستگی‌های ناشی از پیچ خوردن ساق خط شکستگی مارپیچی است.

فقط زمانی که شکستگی تیبیا به صورت عرضی باشد؛ جابجایی نداشته باشد و فیبولا هم سالم باشد می‌توان جهت بیمار گچ‌گیری انجام داد. در غیر این صورت با هرگونه جابجایی بهتر است عمل جراحی انجام شود.

درمان انتخابی برای شکستگی‌های دیافیزیال تیبیا و فیبولا در بالغین جا اندازی بسته و تعبیه کونچر (IMN) برای تیبیا و درمان غیرجرحی برای فیبولا می‌باشد. در این روش جوش خوردن شکستگی سریع‌تر بوده و راه‌اندازی بیمار به سرعت انجام می‌شود.

در موارد زیر توصیه به جا اندازی باز شکستگی و تعبیه پلاک و پیچ می‌شود:

۱) باز بودن صفحه رشد تیبیا

۲) شکستگی ناحیه متافیز انتهای بالایی و انتهای پایینی تیبیا
۳) باریک بودن کانال اینترامدولاری.

برای درمان شکستگی‌های چند قطعه‌ای تنه استخوان تیبیا از روش Bridging Plate یا Biological Plating استفاده می‌شود.

برای درمان شکستگی‌های چند قطعه‌ای و شکستگی‌های باز که با ضایعات پوستی شدید همراه باشند از اکسترنال فیکساتور استفاده می‌شود.

عوارض شکستگی تیبیوفیبولا به دو دسته تقسیم می‌شود:

۱ ـ عوارض زودرس: عوارض پوستی، عوارض عروقی، عفونت‌های ناشی از شکستگی باز و سندرم ایسکمی ولکمن.

۲ ـ عوارض دیررس: دیر جوش خوردن، بد جوش خوردن، جوش نخوردن و محدودیت حرکات مفصلی.

شکستگی منفرد استخوان‌های تیبیا و فیبولا

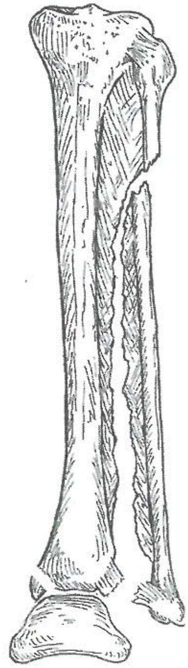
غالباً در اثر ضربه مستقیم به وجود آمده و شکستگی‌هایی که در اثر ضربه غیرمستقیم به وجود می‌آیند غالباً با ضایعات مفاصل بین دو استخوان در بالا و یا پایین همراه است.

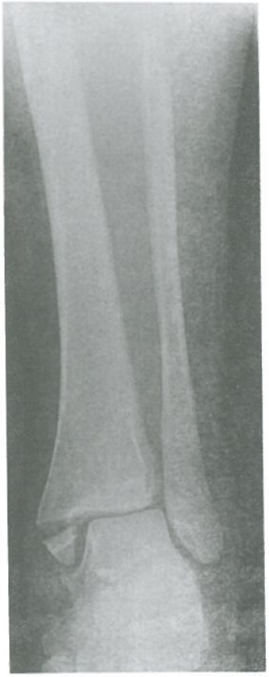
نحوه درمان شکستگی منفرد تیبیا نظیر شکستگی هر دو استخوان ساق است.

پیچ خوردن مچ پا به خارج ممکن است باعث شکستگی قوزک داخلی، پارگی رباط‌های بین استخوانی و شکستگی ثلث فوقانی فیبولا گردد **(Maisonneuve Fracture)** (شکل ۶-۷). این نوع شکستگی ممکن است با ضایعه عصب پرونئال همراه باشد.

شکستگی منفرد استخوان فیبولا در اثر ضربه مستقیم با بستن باند کشی روی ساق درمان می‌شود. در شکستگی میزنوف باید شکستگی‌های مچ پا را با عمل جراحی ثابت نموده و شکستگی فیبولا را با گچ‌گیری درمان نمود.

درمان **شکستگی‌های ساق در کودکان** تقریباً در اغلب موارد غیرجراحی است و زمان لازم برای بی‌حرکتی به مراتب کمتر از بزرگسالان است.





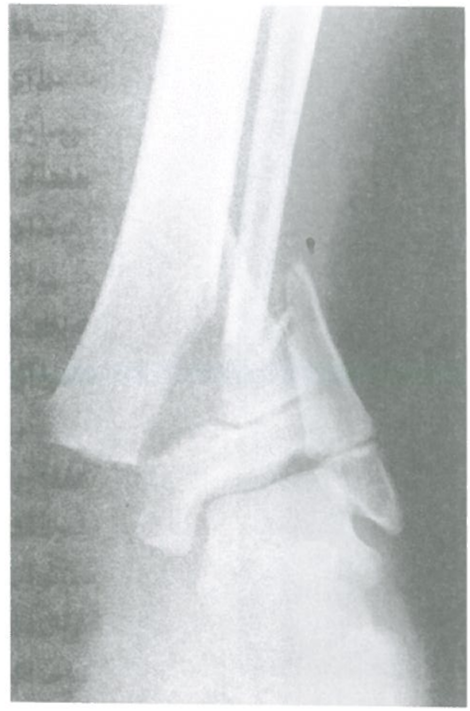
شکل ۶-۷. شکستگی میزنوف شامل شکستگی مالئول داخلی، پارگی سن دسموز، پارگی اینتراسئوس مامبران و شکستگی قسمت بالای فیبولا

شکستگی چند تکه‌ای سطح مفصلی انتهای پایینی تیبیا (Pilon Fracture)

غالباً در اثر سقوط از بلندی به وجود می‌آید و اکثراً باعث پیدایش ناهمواری‌هایی در سطح مفصلی می‌شود که منجر به استئوآرتریت می‌گردد. بنابراین بهتر است این شکستگی را با عمل جراحی درمان کرد.

شکستگی صفحه رشد انتهای پایینی استخوان‌های تیبیا و فیبولا در کودکان و نوجوانان

علایم این شکستگی شبیه به شکستگی ـ دررفتگی مچ پا



شکل ۷-۷. شکستگی سالتر و هریس تایپ ۲ انتهای پایینی تیبیا در یک پسر ۹ ساله.

است (شکل ۷-۷).

جا انداختن به طریق بسته و ثابت کردن آن با گچ در غالب موارد موفقیت‌آمیز است. در مواردی که این روش موفقیت‌آمیز نباشد جا انداختن شکستگی با عمل جراحی و ثابت کردن آن ضروری است.

آسیب **صفحه رشد** از عوارض این نوع شکستگی است که ممکن است باعث انحراف واروس و یا والگوس مچ پا و کوتاهی اندام گردد.

آسیب‌های مچ پا

رگ به رگ شدن مچ پا (Ankle Sprain)

پایداری مفصل مچ پا بر پایه عملکرد رباط‌های اطراف مچ پا است. در قسمت داخل رباط دلتویید؛ در قسمت خارج رباط‌های تالوفیبولار و کالکانئوفیبولار و انتهای تحتانی تیبیا و فیبولا را که رباط بسیار مهم سن‌دسموز به هم متصل نگاه می‌دارد. رگ به رگ شدن در اثر چرخیدن مچ پا به داخل (supination) باعث آسیب رباط‌های خارج مچ پا شامل رباط‌های تالوفیبولار و کالکانئوفیبولار می‌شود. چرخیدن مچ پا به خارج (pronation) موجب آسیب رباط‌های داخلی مچ پا به نام رباط دالی (دلتوئید) می‌شود. مکانیسم supination بسیار شایع‌تر از مکانیسم pronation می‌باشد به طوری که بیش از ۹۰٪ صدمات لیگامان‌های مچ پا در سمت خارج می‌باشند.

در معاینه مچ پا متورم و دردناک است و در مواردی که پارگی رباط‌ها کامل باشد چرخاندن مچ پا به علت نیمه دررفتگی استخوان تالوس و جا افتادن مجدد آن، تق و تق می‌کند. در رادیوگرافی شکستگی وجود ندارد و تورم بافت نرم در محل ضایعه وجود دارد. در صورت وجود پارگی کامل رباط‌ها، Stress Film جابجایی استخوان تالوس را نسبت به تیبیا نشان می‌دهد.

در موارد زیر در Ankle sprain نیاز به انجام رادیوگرافی است:

۱. درد در اطراف و روی قوزک‌ها
۲. عدم توانایی در وزن‌گذاری روی اندام بلافاصله پس از آسیب
۳. بیمار در اورژانس نتواند چند قدم راه برود.
۴. حساسیت (تندرنس) استخوانی روی لبه خلفی قوزک خارجی یا داخلی یا قاعده متاتارس پنجم.

درمان مرحله حاد در واقع بستن باند کشی، گذاشتن کیف یخ و بالا نگه داشتن اندام برای جلوگیری از تورم مچ ضروری است (اصول RICE).

- پیچ‌خوردگی خفیف: بانداژ جونز، استفاده از کفش پوتین
- موارد شدید: گچ کوتاه پا به مدت ۴-۳ هفته و راه‌رفتن بدون عصا

پیچ‌خوردگی مکرر مچ پا

در مواردی که پیچ‌خوردگی مچ پا شدید بوده و درمان نشده باشد، روی می‌دهد. در این صورت کوچک‌ترین ضربه‌ای باعث پیچ‌خوردگی مچ پا می‌شود.

تقویت عضلات طرف خارج مچ پا (Evertor) با فیزیوتراپی و استفاده از کفش چکمه با ۵ میلی‌متر Lateral Heel Wedge معمولاً ناراحتی را بهبود می‌بخشد. در صورت عدم موفقیت رباط طرفی ـ خارجی مچ پا با عمل جراحی ترمیم یا بازسازی می‌گردد.

شکستگی و دررفتگی مچ پا

اکثراً ضربه غیرمستقیم باعث این شکستگی‌ها می‌شود.

رادیوگرافی روبه‌رو، نیمرخ و مورتیس برای تشخیص این شکستگی‌ها ضروری است. این شکستگی‌ها را برحسب محل شکستگی طبقه‌بندی می‌کنند:

- شکستگی قوزک داخلی
- شکستگی قوزک خارجی
- شکستگی هر دو قوزک (Bimaleolar Fracture)
- شکستگی قوزک داخلی، خارجی و خلفی (Trimaleolar Fracture)

معمولاً در این شکستگی‌ها سریعاً ورم ایجاد می‌شود و شدید است (رعایت اصول RICE). بنابراین اگر در چند ساعت اول درمان شروع نشود گاهی لازم است چند روز صبر کنیم تا تورم شروع به کاهش کند و بعد درمان اصلی را انجام دهیم.

تمامی شکستگی‌های با جابجایی در قوزک داخلی و شکستگی‌های هر دو قوزک نیاز به اقدام جراحی برای درمان مناسب دارند.

عوارض این نوع شکستگی عبارتند از:

۱ ـ **بد جوش خوردن** شکستگی که باعث پیدایش تغییرات دژنراتیو و استئوآرتریت مچ پا می‌شود.

۲ ـ **جوش نخوردن** شکستگی که نادر است و معمولاً در قوزک داخلی در اثر گیر کردن تکه‌ای از ضریع بین تکه‌های شکسته به وجود می‌آید.

۳ ـ **سفتی و محدودیت حرکات مفصلی.**

شکستگی استخوان تالوس

در شکستگی گردن استخوان تالوس؛ خونرسانی به تنه تالوس مختل می‌شود و نکروز آواسکولار در آن ایجاد می‌شود. به دنبال نکروز آواسکولار تنه تالوس؛ سطح مفصلی (کلاپس) می‌کند سپس ناهموار می‌شود و استئوآرتریت ایجاد می‌شود. برای جلوگیری از این موضوع شکستگی‌های تالوس هر چه سریع‌تر باید جااندازی شده و ثابت شوند. جوش خوردن استخوان تالوس به کندی صورت می‌گیرد و بیمار تا حداقل سه ماه بعد از عمل نباید روی پای عمل شده فشار بیاورد.

مهم‌ترین عوارض این شکستگی عبارتند از:

نکروز آواسکولار، جوش نخوردن و یا بد جوش خوردن، عوارض پوستی ناشی از تحت فشار قرار گرفتن پوست به وسیله استخوان تالوس دررفته.

شکستگی استخوان پاشنه پا

غالباً در اثر سقوط از بلندی به وجود می‌آید. ممکن است دو طرفه باشد و گاه با شکستگی ستون مهره‌ای پشتی کمری همراه است.

در معاینه علاوه بر تورم و خونمردگی پاشنه و کف پا و حساسیت در ناحیه پاشنه پا حرکات مچ پا طبیعی است ولی حرکات مفصل تالوکالکانئال محدود و دردناک است.

رادیوگرافی نیمرخ و نمای محوری (Axial View) به تشخیص نوع شکستگی کمک می‌کند.

شکستگی پاشنه پا می‌تواند به صورت **خارج مفصلی** (مانند کنده شدن توبروزیته کالکانئوس) یا **داخل مفصلی** باشد.

روش‌های مختلف درمانی در شکستگی پاشنه پا عبارتند از:

- درمان غیرجراحی: جابجایی شکستگی را قبول کرده، عضو را بی‌حرکت نکرده و از همان ابتدا حرکات مفاصل پا، مچ پا و زیر مچ پا را شروع می‌کنیم. بعد از ۳ ماه به بیمار اجازه می‌دهیم به تدریج برحسب تحمل وزن روی پا بگذارد. بعد از ۲ سال در صورت تداوم درد و ناراحتی برای بیمار آرترودز مفصل Subtalar یا آرترودز سه گانه (Triple) انجام می‌دهیم.
- جراحی باز: پس از ارزیابی CT scan جااندازی باز شکستگی انجام شده و با پلیت مخصوص ثابت می‌کنیم و

حفره ایجادی با استخوان اسفنجی پر می‌گردد.

شکستگی استخوان ناویکولار

کنده شدن برجستگی این استخوان در محل چسبیدن عضله تیبیالیس خلفی را باید از استخوان ناوی اضافی (Accessory Navicular Bone) که یک نوع ناهنجاری مادرزادی است تشخیص داد. در مواردی که شکستگی با جابجایی زیاد همراه باشد می‌توان آن را به راحتی با روش بسته جا انداخت. در صورت ناپایدار بودن شکستگی پس از جا انداختن می‌توان آن را با پین ظریف ثابت کرد.

درمان شکستگی avulsion استخوان ناویکولار با گچ کوتاه پا است.

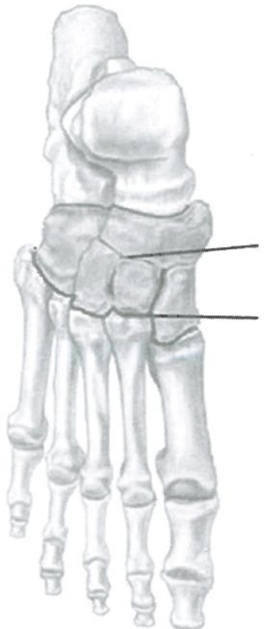
شکستگی ـ دررفتگی مفصل تارسو متاتارسال (لیسفرانک)

مفصل لیسفرانک در حقیقت مفصل بین قاعده متاتارس‌های اول تا پنجم و ۳ استخوان کونئی‌فرم و استخوان کوبوئید می‌باشد (شکل ۸-۷).

در آسیب لیسفرانک پشت پا در جلوی مچ متورم و دردناک می‌شود. گاه خونمردگی در ناحیه کف پا به وجود می‌آید. راه رفتن بسیار مشکل می‌شود. در موارد مشکوک به آسیب لیسفرانک انجام رادیوگرافی کف پا در حالت وزن‌گذاری می‌تواند به تشخیص کمک کند. در حالات خفیف که استخوان‌ها جابجایی زیادی پیدا نکرده‌اند درمان شامل گچ‌گیری پا به مدت حدود شش هفته است. وقتی جابجایی در متاتارس‌ها وجود دارد باید با عمل جراحی دررفتگی‌ها و شکستگی‌ها جااندازی شده و قطعات استخوانی در محل آناتومیک خود توسط پین یا پیچ ثابت شوند و به مدت ۶ تا ۸ هفته گچ‌گیری انجام شود.

شکستگی استخوان‌های متاتارس

درمان موارد بدون جابجایی با گچ کوتاه به مدت ۴ هفته است. در موارد با جابجایی باید پس از جا انداختن، گچ کوتاه پا گرفته می‌شود.



شکل ۸-۷. آناتومی مفصل لیسفرانک

شکستگی برجستگی قاعده متاتارس پنجم (Jone's Fracture)

در اثر اداکسیون شدید پا به وجود می‌آید و اکثراً بدون جابجایی است (شکل ۹-۷). بستن با باند کشی معمولاً کافی است ولی در مواردی که درد شدید باشد باید از گچ کوتاه پا استفاده کرد.

شکستگی استخوان‌های کف پای سربازان

در حقیقت در اثر استرس به وجود می‌آید (stress fracture) که به صورت خطی و بدون جابجایی است و گاه در مراحل اولیه در تصویر رادیوگرافی مشهود نبوده، بعداً به صورت واکنش پریوستی خودنمایی می‌کند. بیشتر در دومین استخوان کف پا دیده می‌شود. این شکستگی به درمان خاصی به جز استراحت به مدت ۲ تا ۳ هفته احتیاج ندارد.



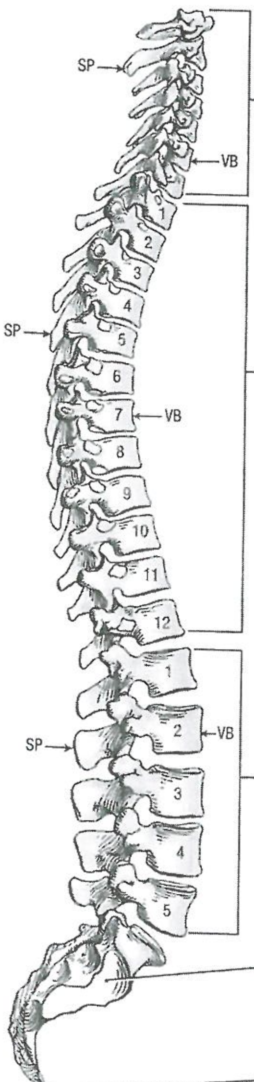
شکل ۹-۷. شکستگی جونز در قاعده متاتارس پنجم در یک نوجوان ۱٤ ساله (فلش توپر). دقت کنید کـه صـفحه رشـد مـتاتارس‌ها در قسمت انتهای پایینی (بـجز مـتاتارس اول) و فـالانکس‌ها در انـتهای بالایی استخوان قرار دارد و آن را با شکسـتگی اشـتباه نکـنید (فـلش توخالی).

شکستگی و دررفتگی استخوان‌های انگشتان پا

اکثراً در اثر ضربه مستقیم به وجود می‌آیند و به راحتی با بی‌حسی موضعی و کشیدن انگشت جا اندازی مـی‌شود و باید به مدت ۱ تا ۲ هفته با نوار چسب به انگشت مجاور ثابت کرد.

فصل ۸

ستون فقرات و بیماری‌های آن



شکل ۱-۸. ستون فقرات

آناتومی ستون فقرات

ستون فقرات از ۳۳ مهره تشکیل شده است: هفت مهره گردنی، دوازده مهره پشتی، پنج مهره کمری، پنج مهره خاجی و چهار مهره دنبالچه‌ای. مهره‌های خاجی و دنبالچه‌ای غالباً به یکدیگر جوش خورده و استخوان واحدی را به وجود آورده‌اند (شکل ۱-۸).

دیسک بین مهره‌ای که بزرگ‌ترین عضو بدون عروق در بدن است از دو قسمت تشکیل گردیده است:

۱) قسمت محیطی که Annulus Fibrosus نامیده می‌شود.

۲) قسمت مرکزی که با نام Nucleous Pulposus شناخته شده و شامل مایع نیمه جامد ژلاتین مانندی است که ۹۰-۸۰ درصد از آن را آب و بقیه آن را مواد کلاژن و گلیکوپروتئین تشکیل می‌دهند. خاصیت ارتجاعی دیسک بین مهره‌ای بستگی به کافی بودن مقدار آب موجود در هسته مرکزی و سالم بودن حلقه لیفی آن دارد. سلول‌های داخل دیسک از راه انتشار مواد غذایی از تخلخل حفره مرکزی vertebral end plate تغذیه می‌شوند.

نخاع شوکی در مقابل اولین مهره کمری خاتمه می‌یابد و مجرای نخاعی در پایین این قسمت به وسیله ریشه‌های اعصاب کمری و خاجی پر شده است که ریشه‌های دم اسبی نامیده می‌شوند. پرده‌های مغزی که اطراف نخاع را می‌پوشانند تا اولین و یا دومین مهره خاجی ادامه می‌یابند.

در هنگام تولد یک کیفوز سرتاسری از گردن تا ساکروم وجود دارد. به تدریج که کودک قادر به نگه داشتن سر می‌شود تقعر طبیعی گردن به وجود می‌آید و با نشستن

طفل تحدب طبیعی ستون مهره‌ای پشتی آشکار می‌شود و بالاخره با ایستادن، تقعر طبیعی کمر پیدا می‌شود. در بین جانداران فقط انسان است که به علت ایستادن دارای لوردوز کمر می‌باشد.

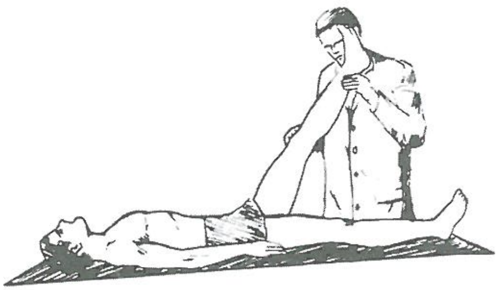
شرح حال و معاینات ستون فقرات

در معاینه ستون فقرات گردنی باید به چگونگی تقعر گردن، تقارن صورت، آتروفی عضلات اندام بالایی توجه داشت. لازم به ذکر است که بیماری‌هایی از قبیل بیماری‌های احشاء لگن، بیماری‌های عروقی، عصبی، ضایعات دیسک بین مهره‌ای، ضایعات ستون فقرات و عوامل روانی و گاهی هم تمارض می‌توانند با شکایت کمردرد مراجعه نمایند.

- بیمار مبتلا به **پارگی دیسک** در موقع نشستن احساس ناراحتی می‌کند که با خوابیدن تسکین می‌یابد.
- بیماران مبتلا به **تنگی مجرای نخاعی** همراه با فشار روی ریشه‌های عصبی بیمار در موقع نشستن راحت‌تر بوده، ایستادن و خوابیدن به پشت باعث تشدید ناراحتی او می‌گردد.
- **دردهای شبانه** مشخصه ضایعات مرضی مهره و دیسک بین مهره‌ای مثل تومورها و عفونت‌ها می‌باشند.
- **درد و سفتی صبحگاهی ستون فقرات** از علایم مشخصه ضایعات دژنراتیو مفاصل بین مهره‌ای ستون فقرات است.
- انتشار درد به اندام‌های تحتانی در **ضایعات دژنراتیو مهره‌ها** معمولاً محدود به ناحیه خلفی ران می‌باشد و از ران پایین‌تر نیست.
- دردهای انتشاری ناشی از فشار روی ریشه‌های عصبی به عضلات ساق و کف پا هم انتشار می‌یابد.

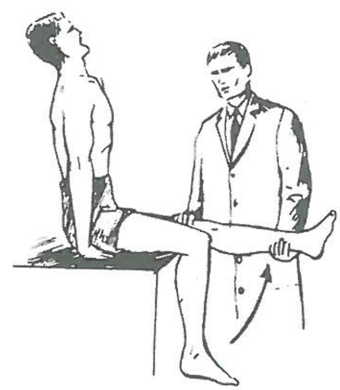
به چهار اصطلاح زیر توجه کنید:

- **Mechanical pain**: دردی که با فعالیت، حرکت یا یک وضعیت خاص ایجاد شده و با استراحت از بین می‌رود. درد مکانیکال بیمار را از خواب بیدار نمی‌کند.
- **Refferal pain**: به این معنی است که قسمتی از بدن دچار یک ضایعه شده و ایجاد درد می‌کند و همزمان با آن ناحیه در محل دیگری هم درد احساس می‌شود. در دردهای ارجاعی هر چه درد در محل اولیه بیشتر باشد درد در ناحیه دوم نیز بیشتر می‌شود. بسیاری از دردهای فاست و رباطی با انتشار درد به ناحیه باسن یا ران همراهی دارند که درد ارجاعی یا referral است. درد ریفرال کمر به زیر زانو تیر نمی‌کشد.
- **Radicular pain**: دردی است که به علت تحت فشار قرار گرفتن یک ریشهٔ عصبی به وجود می‌آید. میزان درد کمر با درد رادیکولار ارتباطی زیادی با هم ندارند.
- **سندرم دم اسب (quada equinae)**: هنگامی است که ریشه‌های عصبی در زیر ناحیه نخاع (Conus medullaris) تحت فشار شدید قرار می‌گیرند که می‌تواند به علت یک دیسک central بزرگ باشد. سه علامت مهم این سندرم عبارتند از: درد و ضعف پیش‌روندهٔ هر دو اندام تحتانی، گزگز و بی‌حسی در اطراف مقعد (پری‌آنال)، بی‌اختیاری ادرار. سندرم کودا اکوئینا یک اورژانس مهم ستون فقرات است و در صورت عدم تشخیص می‌تواند ایجاد فلجی دایمی برای بیمار شود.



شکل ۲-۸. آزمایش لازک

آزمایش لازک (Straight Leg Raising= Laseque) به این طریق است که در حالی که بیمار به پشت خوابیده است اندام پایینی را به طور مستقیم بالا می‌آوریم (شکل ۲-۸). در حال طبیعی اندام پایینی را بدون ایجاد ناراحتی می‌توان ۸۰ تا ۹۰ درجه بالا آورد. در پارگی دیسک بین مهره‌ای بالا آوردن اندام پایینی به طور مستقیم محدود و دردناک است. در همین وضعیت اگر مچ



شکل ۳-۸. آزمون ریشه‌های اعصاب در حال نشسته

پا به بالا کشیده شود درد بیمار شدت می‌یابد (به علت کشیدگی ریشه‌های اعصاب). با خم کردن زانو در این حالت درد از بین می‌رود.

همین آزمایش را می‌توان در حالی که بیمار کنار تخت نشسته و پاها را آویزان کرده است انجام داد. به این ترتیب که بیمار به جلو خم می‌شود و معاینه کننده یک دستش را روی زانو و دست دیگر را زیر پاشنه بیمار می‌گذارد و پا را تا موقعی که بیمار احساس درد کند، بالا می‌آورد (شکل ۳-۸).

در معاینه عصبی بیمار، رفلکس‌های وتری زانو و آشیل، رفلکس کف پایی (وجود یا عدم وجود بابینسکی [Babinski]) و وجود کلونوس را آزمایش می‌کنیم. از بیمار می‌خواهیم روی پنجه پا و پاشنه پا راه برود، در صورت وجود ضعف و یا فلج عضلات بالا آورنده و یا خم کننده مچ پا این کار امکان ندارد.

وسایل تشخیصی

رادیوگرافی ساده

رادیوگرافی رخ و نیمرخ ستون فقرات معمولاً کافی است. در موارد مشکوک به اسپوندیلولیزیس رادیوگرافی مایل راست و چپ نیز باید انجام شود.

سی‌تی اسکن

وسیله خوبی برای تشخیص تمامی انواع شکستگی‌هاست ولی کمک زیادی به تشخیص ضایعات بافت نرم رباط‌ها، دیسک و نخاع نمی‌کند.

MRI

برای بررسی وضعیت نخاع و وضعیت رباط‌ها و دیسک MRI انتخابی می‌باشد.

اسکن استخوانی (Bone Scan)

در تشخیص تومورهای اولیه، تومورهای متاستازی، عفونت‌ها و افتراق شکستگی‌های جدید از شکستگی‌های قدیمی به ما کمک می‌کند.

الکترومیوگرافی

در تشخیص بیماری‌های ستون فقرات که با ضایعات عصبی همراه باشد مثل پارگی دیسک بین‌مهره‌ای و تحت فشار قرار گرفتن یک ریشه عصبی بکار می‌رود. با این وسیله محل ضایعه و مقدار پیشرفت ضایعات عصبی مشخص می‌گردد.

آزمایش خون

در موارد شک به بیماری‌های سیستمیک، عفونی و تومورال از آزمایش‌های مختلف خون استفاده می‌شود.

بیماری‌های ستون مهره‌ای گردنی

تورتیکولی مادرزادی

بیش از ۵۰ درصد کودکان مبتلا به این عارضه با زایمان شکمی و یا نمای ته (Breech) به دنیا آمده‌اند.

ضربه‌های وارد بر گردن باعث خونریزی در عضله استرنوکلایدوماستوئید می‌شود و به بافت فیبروز تبدیل می‌شود و وجود این بافت باعث کوتاهی عضله و به کج گردنی منجر می‌شود.

غالباً توده دوکی شکل سفتی در ثلث میانی عضله استرنوکلیدوماستوئید وجود دارد. کوتاه شدن عضله استرنوکلیدوماستوئید باعث خم‌شدن گردن به طرف عضله آسیب دیده و چرخیدن صورت و چانه به طرف مقابل



شکل ٤-۸. تورتیکولی مادرزادی

می‌شود. در ماه‌های اولیه عدم تقارن صورت وجود ندارد ولی به تدریج کجی گردن باعث چرخیدن چشم‌ها و عدم تقارن صورت خواهد شد (شکل ۴-۸).

به یاد داشته باشید که هر نوزادی با تورتیکولی به دنیا بیاید، باید از لحاظ DDH بررسی شود و اندیکاسیون انجام سونوگرافی هیپ دارد.

درمان در ماه‌های اولیه با کشش روزانه عضله استرنوکلیدوماستویید می‌باشد. در صورت عدم بهبود و یا در مواردی که کودک دیر مراجعه کرده باشد عضله استرنوکلیدوماستوئید باید از محل اتصال آن به استخوان آزاد گردد. عمل را نباید بیش از ۴-۳ سالگی به تأخیر بیاندازیم زیرا باعث تغییر شکل صورت می‌گردد.

گردن کجی ممکن است در اثر عوامل دیگری مانند ضربات وارده به ستون فقرات گردنی، پارگی دیسک بین مهره‌ای، فلج عضله جناغی چنبری پستانی، سل مهره‌های گردن، اوتیت‌ها، نیمه دررفتگی مفصل آتلانتوآگزیال، سوختگی و بالاخره انقباض یکطرفه عضله جناغی چنبری پستانی به علل مختلف به وجود آید.

سندرم کلیپل فایل (Klippel Feil Syndrome)

مهره‌های گردنی از هم جدا نشده‌اند و به یکدیگر چسبیده‌اند. گاه Spina Bifida توأم با یکی‌شدن مهره‌ها وجود دارد. ممکن است دنده گردنی توأم با این ناهنجاری وجود داشته باشد (شکل ۵-۸).



شکل ۵-۸. به هم چسبیدن مهره‌های گردنی در سندرم کلیپل فایل

استخوان شانه در هر دو طرف بالا قرار گرفته و گردن فوق‌العاده کوتاه است. خط موی سر پایین‌تر از معمول است.

در حال عادی درمان خاصی برای این ناهنجاری ضرورت ندارد. در مواردی که علایم فشار روی ریشه‌های اعصاب وجود داشته باشد برداشتن فشار به وسیله عمل جراحی ضروری است.

دنده گردنی (Cervical Rib)

شریان سابکلاوین و شبکه بازویی از مثلثی که قاعده آن را دنده اول و اضلاع آن را عضلات اسکالنوس قدامی و اسکالنوس میانی تشکیل می‌دهند، عبور می‌کنند. قسمت پایینی شبکه بازویی و سرخرگ بازویی ضمن عبور از روی دنده اول زاویه‌دار می‌شوند و بر روی آنها فشار وارد می‌شود. در مواردی که دنده گردنی وجود داشته باشد اثر

جدول ۱-۸ نشانه‌های بالینی برحسب عصب درگیر

عصب درگیر	نقص حسی	نقص حرکتی	تغییر رفلکس
عصب C5	قسمت فوقانی و جلو بازو و آرنج	ضعف دلتوئید و بی‌سپس	بی‌سپس
عصب C6	لترال ساعد، شست و ایندکس	ضعف بی‌سپس و اکستنسورهای مچ دست	بی‌سپس، براکیورادیالیس
عصب C7	انگشت وسط	تری‌سپس، فلکسورهای مچ دست	تری‌سپس
عصب C8	انگشت حلقه و کوچک و مدیال ساعد	عضلات بین استخوانی، فلکسور مچ دست، فلکسور انگشتان	—
عصب T1	قسمت مدیال آرنج	عضلات بین استخوانی	—

فشاری آن باعث زاویه‌دار ترشدن بیشتر عروق و اعصاب مذکور شده و علایم ناشی از فشار روی سرخرگ و عصب به وجود می‌آید.

دنده گردنی اکثراً دوطرفه و غالباً بدون علامت است و نشانه‌های بیماری معمولاً بعد از ۳۰ سالگی بروز می‌کنند (با افزایش سن شانه‌ها دچار افتادگی می‌شوند) و بیمار از درد و اختلال حسی در ساعد و دست و در بعضی موارد از کبودی و کاهش قدرت دست‌ها شکایت دارد. حرکات گردن طبیعی است ولی پایین کشیدن اندام بالایی در حالی که سر به طرف دیگر خم می‌شود، باعث تشدید ناراحتی بیمار و گاه از بین رفتن نبض رادیال می‌شود. تظاهرات عصبی به صورت اختلال حسی در قسمت داخلی ساعد، دست و آتروفی عضلات کوچک کف دست بروز می‌کند و گاه افزایش تعریق و کبودی دست‌ها وجود دارد.

تشخیص‌های افتراقی دنده گردنی عبارتند از:

۱) سندرم کانال کارپ، ۲) فشار روی عصب اولنار، ۳) فتق دیسک بین مهره‌ای گردنی، ۴) آسیب‌های کلاهک چرخاننده، ۵) سندروم پان کوست (Pan Cost Syndrome).

تشخیص با رادیوگرافی داده می‌شود.

درمان طبی شامل کم کردن وزن، خودداری از حمل اشیای سنگین، نپوشیدن لباس سنگین و ورزش‌های لازم برای تقویت عضلات بالا برنده شانه و استفاده از گردنبند طبی غالباً باعث تسکین ناراحتی بیمار می‌شوند. در صورتی که این روش‌ها مؤثر نباشند و باید به وسیله عمل جراحی دنده اضافی برداشته شود و عضله اسکالن قدامی قطع شود. در گروهی از خانم‌ها با سینه‌های بسیار بزرگ، عمل جراحی کوچک کردن سینه باعث بهبود علائم آنها می‌شود.

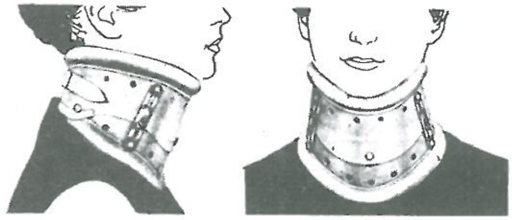
دژنرسانس دیسک بین مهره‌ای گردن

آب قسمت هسته مرکزی کاهش می‌یابد و ماده ژله مانند آن به بافت لیفی تبدیل می‌شود. در این حالت خاصیت ارتجاعی صفحه از بین می‌رود و تحمل فشار وارد به گردن کم می‌شود. این بیماری بیشتر دیسک بین مهره‌ای C5-C6 را مبتلا می‌سازد.

بیماری بیشتر در بالغین جوان دیده می‌شود (برخلاف آرتریت دژنراتیو که بیشتر در پیران دیده می‌شود) و زن‌ها بیشتر از مردان دچار این بیماری می‌شوند. درد به ناحیه پشت سری و ناحیه بین شانه‌ها انتشار می‌یابد.

در معاینه حساسیت روی زواید شوکی مهره‌های گردن و عضلات جنب مهره‌ای (Paravertebra) وجود دارد، حرکات گردن مختصری محدود و دردناک است. معاینه عصبی در این بیماران طبیعی است.

در رادیوگرافی مهره‌های گردن، کم شدن فاصله بین مهره‌ای در ناحیه مبتلا دیده می‌شود. MRI به تشخیص ضایعه کمک می‌کند. درمان به صورت غیرجراحی با فیزیوتراپی تقویت عضلات پاراورتبرال و در صورت لزوم



شکل ۶-۸. گردنبند طبی (soft collar)

داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی و گردنبند طبی برای کوتاه مدت و اصلاح شیوهٔ زندگی می‌باشد (شکل ۶–۸).

فتق دیسک بین مهره‌های گردنی

بیشتر در جوانان دیده می‌شود به مراتب کمتر از فتق صفحه بین مهره‌ای مهره‌های کمری است. علت آن استحکام بیشتر رباط طولی خلفی مهره‌های گردنی می‌باشد.

شایع‌ترین محل فتق، صفحه بین مهره‌ای C5-C6 و C7-C6 است. در مردان، افرادی که دخانیات مصرف می‌کنند و ورزشکارانی که شیرجه می‌روند، شایع‌تر است.

در مواردی که دیسک بین مهره‌ای پاره شده باشد و درد منحصر به گردن، پشت سر و عضلات اطراف گردن است. در صورتی که اگر پارگی طرفی باشد و روی ریشه‌های اعصاب فشار آورد علاوه بر گردن درد، بیمار از دردهای منتشر در اندام‌های بالایی شکایت دارد که ناشی از رادیکولوپاتی است. نشانه‌های بالینی رادیکولوپاتی هر ریشه عصبی گردنی در جدول ۱–۸ بیان شده است. در گردن هر ریشه از بالای مهره هم‌نام خود عبور می‌کند به عنوان مثال فتق دیسک C5-C6 بر روی ریشه C6 فشار می‌آورد. امروزه MRI وسیله خوبی برای تشخیص این بیماری است.

درمان غیرجراحی مانند استراحت، کشش ممتد گردن با وزنه ۲ تا ۴ کیلوگرمی توأم با تجویز داروهای شل کننده عضلات و NSAID و مسکن ممکن است باعث از بین رفتن علایم بیماری شود.

در مواردی که علایم فلج حرکتی وجود داشته باشد یا به درمان غیرجراحی پاسخ ندهد باید نسبت به عمل جراحی اقدام کرد.

آرتریت دژنراتیو مهره‌های گردن

در افراد بیش از ۴۵ سال بیشتر دیده می‌شود و شکایت عمده آنان درد، سفتی و محدودیت حرکات گردن است. آرتریت دژنراتیو مهره‌های گردن موجب کم شدن فاصله بین مهره‌ای، تشکیل استئوفیت در کنار مهره‌ها و بالاخره نیمه دررفتگی مفصل بین مهره‌ای می‌شود. هر گاه استئوفیت در عقب و طرفین مهره ایجاد شود روی نخاع و ریشه‌های اعصاب فشار می‌آورد.

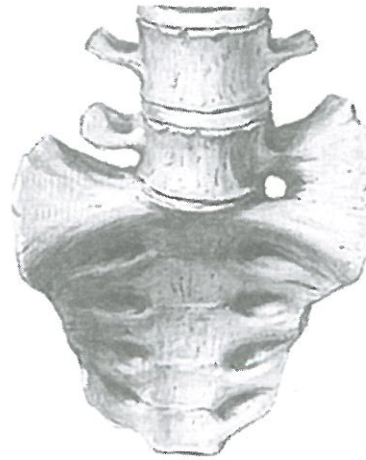
حرکات گردن ممکن است محدود و دردناک باشند و برحسب وجود فشار روی ریشه‌های اعصاب ممکن است علایم آزردگی اعصاب هم وجود داشته باشند. به ندرت فشار وارد بر نخاع باعث تشدید رفلکس‌ها و افزایش تونیسیته عضلات اندام‌های پایینی می‌شود.

شروع درمان با درمان غیرجراحی است ولیکن اگر مؤثر نباشند و علایم تنگی کانال نخاع گردنی و فشار روی نخاع وجود داشته باشد (علایم میلوپاتی شامل مثبت شدن بابینسکی، هایپررفلکسی، Wide Based Gait یا از دست رفتن مهارت‌های ظریف دست) برداشتن قوس خلفی مهره‌های مبتلا (Laminectomy) و برداشتن فشار از روی نخاع ضروری است.

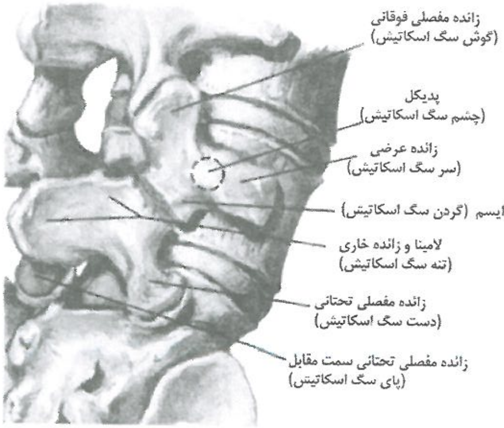
بیماری‌های ستون فقرات پشتی و کمری

ساکرالیزاسیون آخرین مهره کمری

زائده عرضی پنجمین مهره کمری در یک طرف یا دو طرف طویل شده و با استخوان خاجی و استخوان لگن و یا



شکل ۷-۸. ساکرالیزاسیون مهره L5



شکل ۸-۸. اسپوندیلولیز (نمای مایل)

هر دو مفصل می‌گردد. این ناهنجاری معمولاً دوطرفه است. ممکن است مفصل کاذب تشکیل شده بین زوائد عرضی و لگن، عامل به وجود آورنده کمر درد باشد (شکل ۷-۸).

اسپاینا بیفیدای مخفی (Spina Bifida Occulta)

مهره پنجم کمری و اول خاجی بیشتر مبتلا می‌شوند. دلیل قانع کننده‌ای که این ناهنجاری باعث کمردرد می‌شود وجود ندارد. این ناهنجاری در ۵ درصد افراد دیده می‌شود و نیاز به اقدام خاصی ندارد.

وجود یک مهره کمری اضافی و یا کمبود آن

افراد لاغر اندام و بلند قد ممکن است شش مهره کمری و افراد کوتاه قد با جثه درشت ممکن است چهار مهره کمری داشته باشند. معمولاً علامت خاصی ندارد.

عیوب ایسم مهره‌ای (Isthmus Defect)

به وجود یک قسمت غیراستخوانی در ایسم مهره‌ای یا دیواره بین‌مفصلی (Pars Interarticularis) اسپوندیلولیز *(Spondylolysis)* گفته می‌شود. اگر همراه با عیب مهره‌ای لغزش مهره‌ای هم وجود داشته باشد به آن اسپوندیلولیستزیس *(Spondylolysthesis)* اطلاق می‌شود (شکل ۸-۸).

لغزش مهره یا اسپوندیلولیستزیس (Spondylolysthesis)

در این بیماری معمولاً مهره بالایی روی مهره پایینی به جلو می‌لغزد. دو نوع شایع‌تر از همه آن عبارتند از:

۱ ـ اسپوندیلولیستزیس ایسمیک: شکستگی در ناحیه پارس اینتر آرتیکولاریس به صورت دوطرفه وجود دارد. بیشترین محل این ضایعه در مهره L5 می‌باشد. در این نوع جسم مهره و پدیکل به جلو رانده می‌شود؛ در حالی که لامینا و اسپاینوس پروسس در جای خود باقی می‌مانند. بنابراین قطر کانال بیشتر هم می‌شود. پس علایم نورولوژیک در این نوع شایع نیست.

در رادیوگرافی مایل راست و چپ؛ نقص در ناحیه پارس اینترآرتیکولاریس دیده می‌شود.

غالباً این بیماران به درمان غیرجراحی به خوبی جواب می‌دهند. در مواردی که درمان طبی مؤثر نباشد و یا حملات درد تکرار شود باید اقدام به عمل جراحی کرد.

۲ ـ اسپوندیلولیستزیس دژنراتیو: با افزایش سن این نوع اسپوندیلولیستزیس بسیار شایع می‌باشد. در افراد

بالای ۵۰ سال دیده می‌شود. شایع‌ترین سطح درگیر محل L4-L5 مـی‌باشد. در زنـان شـایع‌تر از مـردان مـی‌باشد. مشخصه اصلی این اسپوندیلولیستزیس؛ سالم بودن پارس اینترآرتیکولاریس می‌باشد. بنابراین سر خوردن مهره L4 روی مهره L5 باعث تنگی کانال نخاع شده و بیمار با علایم تـنگی کـانال نـخاعی (spinal canal stenosis) مراجعه می‌کند.

در رادیولوژی ساده لغزش یک مهره روی مهره دیگر دیده می‌شود. در MRI بیماران تنگی کـانال نـخاع دیـده می‌شود.

برای درمان این بیماران اولین قدم شامل کاهش وزن؛ تجویز داروهای ضد التهاب و ورزش‌های ویلیامز می‌باشد. در صورت عدم بهبود و علایم شدید تنگی کانال درمان شامل لامینکتومی و فیوژن مهره‌ها می‌باشد.

اسپینا بیفیدا (Spina Bifida)

به صورت وجود شکاف یا نقص روی قسمت خلفی مهره‌ها خودنمایی می‌کند. ایـن عـارضه بـیشتر در نـاحیه کـمری (پنجمین مهره کمری یا اولین مهره خاجی) دیده می‌شود. پوست پشت در ناحیه مبتلا معمولاً پر مو است و گـاه در مواردی که شکاف وسیع باشد قسمتی از پرده‌های نخاع و ریشه‌های اعصاب به صورت فتق از آن خارج می‌شوند. اگر فقط پـرده‌های نـخاع از شکـاف خـارج شـده بـاشد فـتق پرده‌های نخاع *(Meningocele)* و اگر پرده‌ها نخاع همراه با نخاع و ریشه‌های اعصاب خارج شده باشند فتق نخاع و پرده‌های نخاع *(Meningo Myelocele)* نامیده مـی‌شوند (شکل ۹–۸).

در مواردی که فقط شکاف کوچکی در یک مهره وجود داشته باشد غالباً اختلال عصبی وجود ندارد. اختلال‌های عصبی در فتق نخاع و پرده‌های آن به مراتب بیشتر از فتق پرده‌های نخاع به تنهایی است.

با توجه به اینکه امکان وجود این ناهنجاری در کودکان مادرانی که قبلاً فرزندانی با عارضه مشابه داشته‌انـد بـه مراتب بیش از افراد معمولی است و همچنین با توجه به اینکه وجود این ناهنجاری را در سه ماهه اول آبستنی بـا



شکل ۹–۸. اسپینا بیفیدا

اندازه‌گیری میزان آلفافتوپروتئین (aFP) در خون مـادر و مایع آمنیوتیک می‌توان تشخیص داد، انجام آزمایش‌های لازم در سه ماهه اول بارداری لازم است.

در بدو تولد کیسه بیرون آمده از شکاف بین مـهره‌ها باید هر چه زودتر بسته شود. این کـار تـوسط مـتخصص جراحی اعصاب انجام می‌گیرد. در مراحل بعدی با توجه به فلج اندام‌ها و اختلالات ادراری در این بیماران هـمکاری نزدیک مـتخصص جـراحـی مـغز و اعـصاب، ارتـوپدی و اورولوژی ضروری است.

سل ستون فقرات

عامل بیماری، باسیل کخ است. در بچه‌ها، شایع‌ترین محل درگیری عفونت، در ریه است. سپس عفونت از راه خون یا لنـف، بـاعث درگـیری اسـتخوان و مـفاصل مـی‌شود. در درگیری ستون فقرات، بیشتر ثلث قدامی جسم مهره درگیر می‌شود. در سل ستون فقرات، اغلب دیسک بین مـهره‌ای سالم باقی مانده و عفونت از راه رباط‌های طولی قدامی و خلفی، به بالاتر و پایین‌تر گسترش مـی‌یابد و در نـهایت باعث تخریب قدام مهره و کیفوز مـی‌شود. مـعمولاً چـند هفته تا چند ماه قـبل از ظـهور عـلایم مـوضعی، عـلایم عمومی سل استخوان و مفاصل، به صورت ضعف عمومی، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، خستگی مفرط، تعریق شـبانه و تب‌های عصرانـه، تـظاهر مـی‌کند. از نـظر مـوضعی، درد آخرین علامتی است که ایجاد شده و اغلب با کلاپس مهره

و پارالیزی همراه است.

در آزمایشات آنمی، هیپوپروتئینمی و افزایش مختصر ESR دیده می‌شود. انجام PPD در بیماری که قبلاً سابقه واضح عفونت سلی داشته، ممنوع است. در ابتدای بیماری، درگیری فقرات به صورت اوستئوپروز و کاهش خفیف ارتفاع دیسک بین مهره است. در مراحل پیشرفته، کلاپس مهره‌ای را داریم. وجود تورم نسج نرم و کلسیفیکاسیون دیررس نسج نرم، قویاً به نفع سل می‌باشد. از بین رفتن اوستئوپروز، محو شدن آبسه پاراورتبرال، محو شدن فضای بین مهره‌ای و جوش خوردن دو مهره مبتلا به یکدیگر، دال بر بهبود بیماری است. تشخیص قطعی براساس کشت مثبت از محل ضایعه می‌باشد.



شکل ۱۰-۸. نمای بالینی بیمار مبتلا به سل ستون فقرات

سل ستون مهره‌ای گردنی

شیوع سل ستون مهره‌ای گردنی به مراتب کمتر از سل ستون مهره‌ای پشتی و کمری است و بیشتر کودکان را مبتلا می‌کند. درد، محدودیت حرکات گردن و علایم عصبی از نشانه‌های برجسته بیماری هستند. در مراحل پیشرفته تقعر طبیعی گردن از بین می‌رود و گاه منجر به کج گردنی می‌شود.

آبسه ناشی از سل ستون مهره‌ای گردنی در پشت گلو تشکیل می‌شود و گاه بیماران از اختلال بلع شکایت دارند. بیماری ممکن است با یا بدون علایم اختلال عصبی باشد. در درگیری فقرات گردنی، ممکن است عصب ریکارنت لارنژیال گرفتار شود که موجب دیسفاژی و استریدور تنفسی می‌شود که اصطلاحاً به آن **Millar asthma** گفته می‌شود. درمان این بیماری شامل تجویز داروهای ضد سل و جراحی شامل تخلیه آبسه چرکی و جوش دادن مهره‌هاست که بهتر است از جلوی مهره‌ها انجام شود.

سل ستون مهره‌ای پشتی و کمری

سل ستون مهره‌ای، شایع‌ترین سل استخوان است. شایع‌ترین محل درگیری در ناحیه توراکولومبار می‌باشد. در سل فقرات اطفال، میزان گسترش آبسه وسیع‌تر از سل فقرات بالغین است ولی پاراپلژی در اطفال نسبت به بالغین، شیوع کمتری دارد. در ۱۰ درصد بیماران مبتلا به سل ستون مهره‌ای، همزمان ضایعات سلی در استخوان‌ها و مفاصل دیگر بدن وجود دارند (شکل ۱۰-۸).

هدف از درمان اسپوندیلیت سلی عبارت است از:

۱) متوقف کردن پیشرفت بیماری

۲) پیشگیری از تغییر شکل فقرات

۳) اصلاح انحراف ستون فقرات

۴) جلوگیری از پیدایش فلج در اندام تحتانی

بهتر است که ۴-۳ هفته قبل از عمل جراحی، درمان با داروهای ضد سل را شروع کرد و سپس اقدام به جراحی کرد.

اندیکاسیون‌های جراحی

۱ ـ وجود علایم عصبی

۲ ـ درگیری بیش از یک مهره که احتمال کلاپس و کیفوز را افزایش می‌دهد.

۳ ـ مقاومت به درمان آنتی‌بیوتیکی که نیازمند به تخلیه آبسه باشد.

۴ ـ عود مجدد بیماری.

۵ ـ کیفوز شدید (حتی در فاز حاد بیماری) یا پیشرونده.

۶ ـ کاهش پیشرونده عملکرد ریوی.

درمان جراحی عبارتند از: تخلیه آبسهٔ چرکی، دبریدمان و آرترودز مهره‌های مبتلا و در صورت لزوم ثابت کردن مهره‌های مبتلا تا جوش خوردن آن.

آبسه سلی اصطلاحاً آبسه سرد *(Cold Abscess)* نیز گفته می‌شود، چون فاقد علایم التهابی حاد می‌باشد. آبسه در پشت رباط قدامی ایجاد شده و به بالا و پایین گسترش می‌یابد. آبسه ممکن است از پشت به نخاع فشار آورده و باعث علایم عصبی شود یا رباط طولی قدامی را پاره کند و با ورود به مدیاستن باعث اختلال بلع یا خشونت صدا گردد. ممکن است در امتداد نیام عضله ایلیوپسواس گسترش یابد، و در ناحیه کشالی ران سر باز کند و یا از بالای کرست ایلیاک یا مثلث فمورال به پوست راه پیدا کند.

درمان آبسه سلی، مثل سایر آبسه‌ها بوده و شامل درناژ جراحی است.

فلج اندام‌های تحتانی ناشی از سل ستون مهره‌ای

به آن اصطلاحاً Pott's Paraplegia گفته می‌شود. در این گروه از بیماران پیشنهاد به جراحی زودرس می‌شود تا مانع از گسترش عفونت به نخاع و غیرقابل برگشت شدن علایم عصبی گردد. به علت اینکه پاتولوژی در تنه مهره است باید جراحی از قدام صورت گیرد و پس از انجام دبریدمان و برداشتن فشار از روی نخاع، فیوژن قدامی نیز صورت گیرد. توجه کنید که انجام لامینکتومی به تنهایی در این بیماران کمکی به بهبود آنها نکرده و احتمال افزایش کیفوز را بیشتر می‌کند.

در حضور این شرایط پیش‌آگهی برگشت علایم عصبی خوب نیست:

۱ ـ انسداد عروق نخاعی
۲ ـ سوراخ شدن دورا توسط عفونت
۳ ـ فلجی که بیش از ۶ ماه طول کشیده باشد
۴ ـ قطع نخاع توسط لبه‌های استخوانی
۵ ـ فلج دیررس با کیفوز شدید

تغییر شکل‌های ستون فقرات

ستون فقرات از نمای روبرو در خط مستقیم قرار دارد و انحراف جانبی ندارد. ستون فقرات از نمای نیمرخ چهار انحنا طبیعی دارد: لوردوز گردنی؛ کیفوز پشتی (سینه‌ای)؛ لوردوز کمری؛ کیفوز خاجی.

در یک نوزاد متولد شده؛ تنها یک کیفوز سرتاسری وجود دارد. با گردن گرفتن کودک در حدود ۳ تا ۴ ماهگی لوردوز گردن به وجود می‌آید و با ایستادن کودک در یک سالگی لوردوز کمری به وجود می‌آید. کیفوز سینه‌ای به طور طبیعی ۴۰–۲۵ درجه می‌باشد و لوردوز لومبار به طور طبیعی ۶۰–۴۵ درجه می‌باشد.

اسکولیوز (Scoliosis)

انحراف جانبی بیش از ۱۰ درجه ستون فقرات را اسکولیوزیس می‌نامند. دو نوع اسکولیوزیس وجود دارد:

۱ ـ اسکولیوز برگشت‌پذیر یا غیرساختاری *(non-structural)*: تنها یک اختلال موقتی باشد که در اثر یک وضعیت خاص مانند کوتاهی یک اندام؛ و یا وجود انقباض عضلات اطراف ستون مهره‌ای ناشی از کمر دردهای شدید و .... به وجود می‌آید. با برطرف شدن عامل زمینه‌ای، انحراف خودبخود اصلاح می‌شود.

۲ ـ اسکولیوزیس ساختاری *(structural)*: برگشت‌ناپذیر بوده و احتیاج به درمان دارد. در واقع اشکال در خود ستون مهره‌ها می‌باشد. اسکولیوزیس ساختاری به سه گروه تقسیم می‌شود:

الف) اسکولیوز نوروموسکولار: علت مشکلات عصبی ـ عضلانی (مثل فلج مغزی، دوشن ...) می‌باشد که باعث ضعف عضلات نگه دارنده ستون فقرات می‌باشد. اسکولیوز این بیماران به شکل حرف C می‌باشد و تعادل نشستن (sitting balance) آنها را به هم می‌زند. بریس در این بیماران زیاد مؤثر نیست. در اکثر موارد نیاز به عمل جراحی است.

ب) اسکولیوز مادرزادی (congenital scoliosis): اشکال مادرزادی در ساخته شدن مهره‌ها وجود دارد. می‌تواند به دو فرم failure of formation یا failure of segmentation باشد. این اختلال در شش هفته اول جنینی رخ می‌دهد (یعنی همان زمانی که قلب و کلیه و

طناب نخاعی هم در حال تکامل هستند.). پس در صورت تشخیص congenital scoliosis حتماً وضعیت نخاع، کلیه و قلب باید بررسی شود. بریس در این نوع اسکولیوزیس زیاد مؤثر نیست. در اکثر موارد احتیاج به عمل جراحی وجود دارد.

ج) اسکولیوز ایدیوپاتیک (idiopathic scoliosis):

شایع‌ترین نوع اسکولیوز است. در این نوع اسکولیوز مشکل عصبی ـ عضلانی و نقص مادرزادی در مهره وجود ندارد.

اسکولیوز ایدیوپاتیک به سه گروه تقسیم می‌شود:

الف) infantile idiopathic scoliosis: بین ۰ تا ۳ سال به وجود می‌آید.

ب) Juvenile idiopathic scoliosis: بین ۳ تا ۱۰ سال به وجود می‌آید.

ج) adolescent idiopathic scoliosis: پس از ۱۰ سالگی به وجود می‌آید.

شایع‌ترین نوع اسکولیوز adolescent idiopathic scoliosis می‌باشد که در دخترها ۱۰ برابر شایع‌تر از پسرها می‌باشد. اسکولیوز ایدیوپاتیک معمولاً به شکل حرف S (S-shaped) می‌باشد. یک انحناء که بزرگتر می‌باشد؛ انحنا اصلی (major curve) می‌باشد و انحنا دیگر که کوچکتر است؛ انحناهای جبرانی می‌باشد که برای حفظ تعادل سر روی لگن می‌باشد.

اسکولیوز ایدیوپاتیک دردناک نیست و تغییر شکل به صورت گود افتادن خط کمری و نامتقارن شدن آن، برآمدگی یکطرفه دنده‌ها و شانه همان طرف، بالا قرار گرفتن شانه و به طور کلی نامتقارن و بدشکل شدن تنه است.

● **نکته:** اگر اسکولیوز دردناک باشد باید به فکر علل دیگر مانند تومور، شکستگی یا عفونت باشیم.

در تست آدامز *(adams)* بیمار را به جلو خم شده (در حالی که دست‌ها کشیده و در جلو قرار دارند). سپس وی را از عقب و جلو نگاه می‌کنیم تا ببینیم برآمدگی شانه و دنده‌ها در یک طرف بیشتر می‌شود یا خیر. این تست برای غربالگری (Screening) اسکولیوز روش مناسبی است (شکل ۱۱-۸).



شکل ۱۱-۸. تست آدامز

برای تعیین زاویه انحراف (cobbs angle) در رادیوگرافی خطی به موازات بالاترین مهره در انحنا و یک خط نیز در موازات مهره تحتانی انحنا می‌کشیم. سپس دو خط عمود بر آنها می‌کشیم و زاویه بین این دو خط را تعیین می‌نماییم (شکل ۱۲-۸).

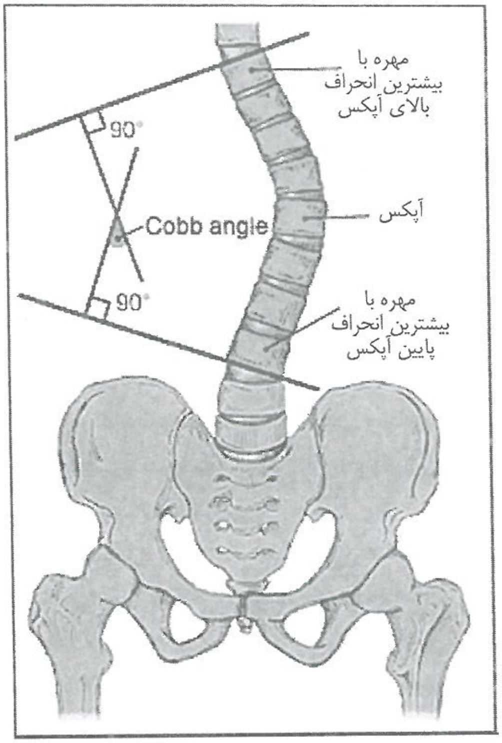
هر چه سن کودک در هنگام مراجعه کمتر باشد و هر چه زاویه Cobbs بیشتر باشد؛ احتمال پیشرفت اسکولیوزیس بیشتر خواهد بود. شروع اسکولیوزیس زیر سن ۵ سال می‌تواند با تأثیرگذاری روی رشد ریه کودک، ایجاد thoracic insufficiency syndrome برای وی کند. شروع اسکولیوزیس پس از سن ۱۰ سالگی تأثیری روی رشد ریه بیمار نخواهند داشت.

● اصول درمان اسکولیوزیس بر اساس زیر است:

۱) اگر زاویه کمتر از ۲۵ درجه باشد کودک را تحت نظر می‌گیریم. اگر سن کودک زیر ۱۰ سال است (در دخترها پره‌منارک باشد) هر ۳ ماه کودک را پیگیری می‌کنیم و میزان پیشرفت را با رادیوگرافی می‌سنجیم. اگر کودک بالای ۱۰ سال باشد (در دخترها پس از شروع منارک) می‌توان هر ۶ ماه کودک را پی‌گیری کرد.

۲) زاویه بین ۲۵ تا ۴۰ درجه احتیاج به درمان با ارتوز دارد مثل بریس میلواکی.

● **نکته:** بریس بعد از بلوغ دیگر کاربردی ندارد.



شکل ۱۲-۸. روش اندازه‌گیری زاویه Cobb

۳) وقتی زاویه اسکولیوز بالای ۴۰ درجه می‌رسد؛ احتمال پیشرفت آن زیاد می‌شود و باید به فکر عمل جراحی باشیم (Correction and Fusion).

کیفوز (گوژپشتی) (Kyphosis)

به طور طبیعی در نمای نیمرخ ستون فقرات پشتی (سینه‌ای) دارای کیفوز ۴۵-۲۰ درجه می‌باشد. افزایش این میزان به بالاتر از ۵۰ درجه غیرطبیعی است.

گاه کیفوز به ناحیه کوچکی از ستون مهره‌ای محدود است. در این حالت انحنا، نسبتاً شدید است و ستون مهره‌ای کاملاً برجسته می‌شود که در این حالت دفورمیتی را قوز *(Gibosity)* نامیده می‌شود. گاه گوژپشتی با انحراف جانبی همراه است که Kypho Scoliosis خوانده می‌شود و شایع‌ترین علت آن نوروفیبروماتوز است.

انواع کیفوز عبارتند از:

الف) گوژپشتی وضعیتی (Postural Kyphosis): شایع‌ترین نوع کیفوز بوده و بیشتر در دختران نوجوان که شلی رباط نیز دارند دیده می‌شود. در تست آدامز کیفوز زاویه‌دار نیست (round kyphosis) برخلاف کیفوز شوئرمن که در معاینه دارای کیفوز زاویه‌دار (angular kyphosis) می‌باشد. همچنین وقتی از بیمار می‌خواهیم که شانه‌هایش را عقب ببرد کیفوز بیمار کاملاً اصلاح می‌شود (برخلاف کیفوز شوئرمن) (شکل ۱۳-۸). درمان این نوع کیفوز اصلاح وضعیت نشستن و انجام ورزش اکستانسیون کمری و سینه‌ای و تقویت عضلات پارااسپاینال می‌باشد.

ب) گوژپشتی برگشت‌ناپذیر یا ثابت: تغییر شکل ستون مهره‌ای به وسیله بیمار یا پزشک قابل اصلاح نیست. علل آن عبارتند از:

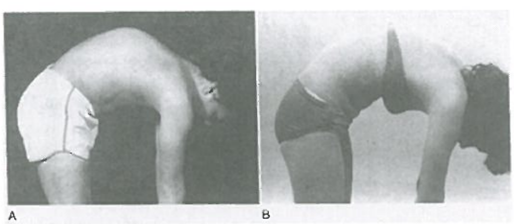
۱ ـ مادرزادی *(Congenital kyphosis)*: یک مهره در قسمت جلو کامل ساخته نشده است (همی‌ورتبرا) و یا وجود یک پل استخوانی در قسمت جلو مانع رشد قسمت جلوی مهره شده (failure of segmentation) و چون قسمت عقب رشد طبیعی دارد کودک دچار کیفوز پیشرونده در همان سطح می‌شود. این کیفوز پیشرونده و موضعی موجب فشار بر روی نخاع و پاراپلژی می‌شود. اگر کودک زیر ۵ سال باشد نیازمند درمان جراحی است.

۲ ـ شوئرمن

۳ ـ اسپوندیلیت آنکیلوزان

۴ ـ تخریب تنه مهره در قدام: در جریان شکستگی‌های مهره، تومورها، عفونت‌ها (پیوژنیک، سل)

۵ ـ استئوپروز شدید *(Senile)*



شکل ۱۳-۸. A. کیفوز شوئرمن B. postural round back

بیماری شوئرمن (Scheuermann's Kyphosis)

● بیماری شوئرمن یک کیفوز ساختاری می‌باشد که بیمار با درد و تغییر ظاهری مراجعه می‌کند (منطبق بر محل کیفوز)

● در پسران نسبت به دختران شایع‌تر است.

● معمولاً در سنین جهش رشد اسکلتی نوجوانان حدود ۱۶-۱۰ سال آغاز می‌شود.

● در صورت درد کمر در کیفوز شوئرمن حتماً باید احتمال اسپوندیلولیز (Spondylolysis) را در مهره‌های پایینی کمر رد کرد.

● معمولاً پس از پایان رشد اسکلتی درد کاهش یافته یا از بین می‌رود.

● سفتی عضلات هامسترینگ و پکتورالیس در این افراد شایع است به گونه‌ای که SLR بیش از ۶۰ درجه در آنها میسر نیست.

● صفحه رشد در مهره مبتلا نامنظم و قطعه قطعه می‌شود و ارتفاع جسم مهره‌ای در سه مهره متوالی در جلو کمتر از عقب است.

● غالباً در مهره‌های مبتلا گره اشمورل (Schmorl's Node) وجود دارد (Schmorl's Node در واقع فتق دیسک مهره داخل تنه مهره می‌باشد).

● قوس طبیعی مهره‌های پشتی افزایش یافته است (بیش از ۴۵ درجه).

● اگر کیفوز موجود زیر ۵۰ درجه باشد تنها نیازمند پیگیری بیماری هر ۶-۴ ماه تا زمان بلوغ اسکلتی هستیم. انجام ورزش‌های هیپراکستانسیون و تقویت عضلات اکستانسور فقرات اگرچه اثری در جلوگیری از پیشرفت بیماری ندارد ولی موجب Flexible باقی ماندن قوس و اصلاح لوردوز کمری می‌شود.

● اگر کیفوز از ۵۰ درجه تجاوز کرد، بریس میلواکی با پدهای پوستریور برای بیمار تجویز می‌شود.

● کیفوز شدید بالای ۸۰ درجه، وجود درد و مشکل ظاهر و زیبایی از مواردی هستند که بیمار احتیاج به عمل جراحی دارد.

اسپوندیلیت انکیلوزان (Ankylosing Spondilitis)

در فصل هفدهم (بیماری‌های روماتیسمی) درباره آن بحث شده است.

افزایش قوس کمر (Hallow Back or Lordosis)

لوردوز کمر مشخصه منحصر به فرد انسان‌هاست. میزان طبیعی لوردوز کمری بین ۴۰ تا ۶۵ درجه می‌باشد.

علل افزایش قوس کمر عبارتند از:

● ناشی از وضعیت طبیعی ستون فقرات (postural)

● ضعف عضلات کمر و شکم که موجب افزایش لوردوز کمری می‌شود.

● بزرگ شدن شکم (مانند حاملگی) و چاقی

● فلکشن دفورمیتی مفصل ران (به عنوان مثال در دررفتگی دوطرفه مفصل ران)

● بیماری‌های عصبی یا عضلانی مانند دیستروفی‌های عضلانی یا پولیومیلیت (فلج اطفال)

● کیفوز مهره‌های پشتی (مانند کیفوز شوئرمن) موجب می‌شود فرد برای حفظ تعادل خود لوردوز کمری را زیاد کند.

در صورتی که بیمار علامت نداشته باشد احتیاج به هیچ اقدام خاصی نمی‌باشد. در صورت علامت‌دار بودن مانند درد کمر در صورت برطرف کردن علت اصلی به وجود آورنده لوردوز یا گودی کمر می‌توان آن را برطرف کند. علت گودی کمر هر چه باشد تقویت عضلات کمر و شکم می‌تواند شدت لوردوز و علایم بیمار را کاهش دهد. پس مهم‌ترین اقدام در درمان لودروز و گودی کمر افزایش قدرت عضلات شکم و کمر می‌باشد. کاهش وزن و انجام ورزش‌های ویلیامز می‌تواند کمک زیادی به بهبود علایم بیمار کند.

آسیب‌ها و بیماری‌های دیسک بین مهره‌ای

مشخص شده که با ۶ ساعت ایستادن، ارتفاع دیسک تا ۱۶-۱۲ درصد کاهش می‌یابد و با استراحت، شدت سیگنال دیسک تا ۲۵ درصد در MRI-T2 افزایش می‌یابد (به این معنا که دیسک آب بیشتری را در حالت دراز کشیده به خود جذب می‌کند.)

دژنرسانس دیسک بین مهره‌ای

اگر به طور زودرس در جوانان آب هسته دیسک کاهش یافته و قسمت محیطی آن هم خاصیت ارتجاعی خود را از دست دهد غیرطبیعی بوده و بیماری دژنراتیو دیسک بین مهره‌ای نامیده می‌شود. از نظر میکروسکوپی، در این بیماران، افزایش مقدار پروتئین و کاهش مقدار موکوپلی‌ساکاریدها و آب دیسک بین مهره‌ای را داریم.

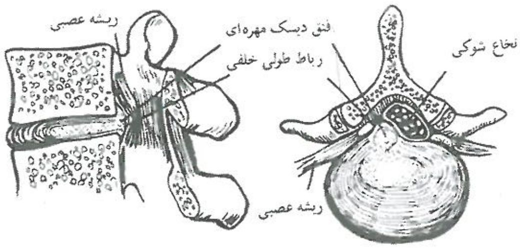
دژنرسانس دیسک در مردان بیش از زنان می‌باشد و بیشتر در سطوح مهره‌های L3-L4 یا L4-L5 بوده است.

بیماری‌های دیسک بین مهره‌ای و فتق دیسک، بیشتر در دهه سوم و چهارم زندگی بروز می‌کنند. در خیلی از موارد درد با استراحت خوب می‌شود و با انجام فعالیت سنگین، خم‌شدن‌های مکرر و وزنه‌برداری سنگین درد تشدید می‌شود.

درد فتق دیسک، به طور متناوب رخ می‌دهد و با فعالیت، خصوصاً نشستن، بدتر می‌شود. از دیگر عوامل تشدید کننده درد، می‌توان به عطسه و سرفه کردن اشاره کرد. ممکن است تست‌های لازک و Straight Leg Raising Test (SLR) مثبت باشند. اگر با انجام تست لازک در سمت مقابل، مجدداً درد در سمت مبتلا ایجاد شود، پاتوگنومونیک فتق دیسک بین مهره‌ای است. اصولاً در فقرات کمری، درگیری دیسک بین هر دو مهره باعث بروز علایم در ریشه تحتانی هم‌نام همان سطح می‌شود. یعنی درگیری دیسک L4-L5 باعث بروز علایم در ریشه L5 شده که به صورت بی‌حسی در داخل ساق و ضعف عضله اکستانسور شست پا می‌باشد. درگیری دیسک L5-S1 باعث بروز علایم در ریشه S1 شده که به صورت بی‌حسی در خارج ساق، ضعف عضله خم کننده بلند شست پا و کاهش رفلکس آشیل می‌باشد.

دردی که در خلف ران و کمر وجود داشته باشد، می‌تواند ناشی از درگیری مفاصل فاست، رباط‌های طولی و پریوست مهره باشد ولی درد رادیکولر، اغلب تا زیر زانو و در مسیر عصب درگیر، انتشار می‌یابد.

در اغلب موارد، پارگی آنولوس از ناحیه پوسترولترال می‌باشد. اگر قسمت خارج شده، کوچک باشد، فقط روی



شکل ۱۴-۸. فتق دیسک بین مهره‌ای به سمت پوسترولترال و فشار روی ریشه عصب

رباط طولی خلفی فشار آورده و باعث درد کمر می‌شود ولی اگر بزرگ باشد، می‌تواند روی ریشه عصبی فشار آورده و باعث درد سیاتیکی شود (شکل ۱۴-۸). در هر بیمار مشکوک به دیسک کمر، معاینهٔ مفصل ران الزامی است زیرا گاهی درگیری‌های مفصل ران به صورت کمردرد خودنمایی می‌کنند.

MRI: بهترین وسیله در تشخیص دژنرسانس دیسک، تومورها و عفونت‌ها، می‌باشد. وضعیت طناب نخاعی را نیز به بهترین وجه می‌توان به کمک ام‌آر‌آی مشاهده کرد.

نکته: بیماری که با درد کمر غیر اختصاصی (non-specefic) یا درد کمر رادیکولار برای اولین بار به شما مراجعه می‌کند و علایم خطر (Red Flag) ندارد احتیاج به هیچ‌گونه رادیوگرافی ساده و MRI ندارد. دقت کنید که در ۵۰٪ افراد طبیعی بالای ۶۰ سال جامعه که هیچ درد کمری ندارند اگر MRI انجام شود علائمی از فتق و دژنراسیون دیسک وجود دارد. بنابراین اکثر فتق‌های دیسک که در MRI دیده می‌شود هیچ‌گونه ارتباطی با علائم بیمار ندارد.

علایم خطر (Red flag) عبارتند از:

۱ ـ سن زیر ۱۵ سال و بالای ۷۰ سال

۲ ـ درد کمر غیرمکانیکال

۳ ـ سابقه ضربه

۴ ـ وجود تب، تعریق و کاهش وزن بدون توجیه در چند ماه اخیر

۵ ـ مصرف طولانی مدت کورتون

۶ ـ وجود علایم سندرم qauda equina

از عوامل شایعی که می‌توانند علایم فتق دیسک را تقلید کنند، می‌توان به اسپوندیلیت آنکیلوزان، میلوم مالتیپل، نارسایی عروقی، آرتریت هیپ، اوستئوپوروز و شکستگی استرسی، تومورهای خارج دورال، نوروپاتی محیطی و هرپس زوستر اشاره کرد.

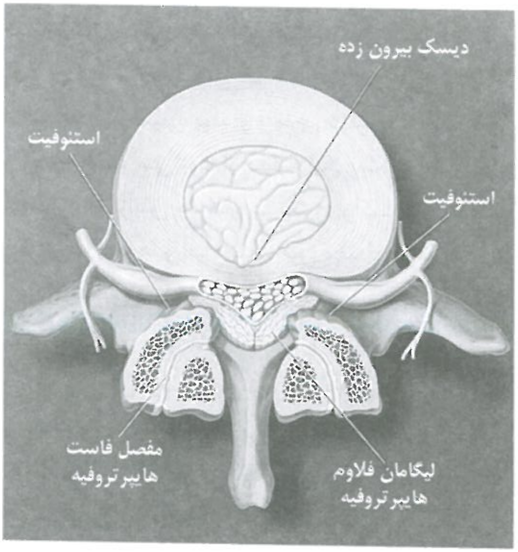
امروزه، توصیه به استراحت کوتاه مدت (۲ روز) به جای استراحت طولانی مدت می‌شود. بهترین وضعیت جهت استراحت، حالت Semi-Fowler یا خوابیدن به پهلو، همراه با خم کردن هیپ و زانوها و قرار دادن بالش کوچک بین دو زانو است. جهت کاهش درد، می‌توان از داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی مثل آسپیرین استفاده کرد. بعد از کاهش درد، توصیه به تقویت عضلات پاراورتبرال و اندام تحتانی و عدم نشستن در اتومبیل می‌شود. راه رفتن تا حد تحمل، اشکالی ندارد. از سایر اقدامات درمان طبی، می‌توان به TENS، اولتراسوند و دیاترمی اشاره کرد.

تزریق مواد مختلف مانند اوزون جهت رفع علایم ناشی از فتق دیسک از نظر علمی فعلاً هیچ جایگاهی ندارد و نباید انجام شود.

● در بیماران مبتلا به درد کمر غیر اختصاصی تا حد امکان باید از عمل جراحی دوری کرد. با این حال اگر تمام اقدامات غیرجراحی انجام شد و مؤثر واقع نشد بیمار را می‌توان کاندید عمل جراحی کرد (در این مورد حداقل یک سال صبر می‌کنیم).

● در بیماران مبتلا به درد کمر رادیکولار (دردی که به زیر زانو تیر می‌کشد) حداقل سه ماه درمان غیرجراحی انجام می‌دهیم و اگر بیمار بعد از سه ماه همچنن از بی‌حسی و درد پا شکایت داشت کاندید عمل جراحی دیسککتومی می‌باشد. با عمل جراحی، کاهش درد را بیشتر در اندام تحتانی خواهیم داشت و ممکن است درد کمر کاهش نیابد.

● جراحی اورژانس، صرفاً در صورت وجود Cauda Equina Syndrome همراه با مشکل روده‌ای یا مثانه‌ای اندیکاسیون می‌یابد.



شکل ۱۵-۸. شکل شماتیک تنگی کانال نخاعی

تنگی مجرای نخاع (Spinal Canal Stenosis)

این بیماری بیشتر در فقرات لومبار گزارش شده است. علل اصلی بیماری را به سه دسته عمده می‌توان تقسیم‌بندی کرد:

۱ ـ **علل مادرزادی** مثل آکندروپلازی، فرم مادرزادی اسپوندیلولیستزی و موارد ایدیوپاتیک.

۲ ـ **علل دژنراتیو و التهابی** مثل استئوآرتریت، آرتریت التهابی، کیفوز، اسکولیوز، فرم دژنراتیو اسپوندیلولیستزی.

۳ ـ **علل متابولیک** مثل بیماری پاژه و مسمومیت با فلوئور (Fluorosis).

گیرکردن ریشه عصبی، می‌تواند در ناحیه مرکز کانال نخاعی، در قسمت طرفی کانال نخاعی، سوراخ محل خروج عصب یا خارج از کانال نخاعی باشد (شکل ۱۵-۸).

مهم‌ترین نشانه بالینی در تنگی کانال نخاع لنگش عصبی (neurogenic claudication) می‌باشد یعنی بیمار

در حالت استراحت درد ندارد اما با راه رفتن به تدریج دچار درد کمر و اندام تحتانی می‌شوند و با افزایش راه رفتن؛ بی‌حسی و پارستزی در اندام تحتانی بیشتر می‌شود. درد و بی‌حسی بیمار با ایستادن بهتر نمی‌شود. زمانی که بیمار به جلو خم می‌شود و یا می‌نشیند درد وی کاهش می‌یابد. به طور کلی فلکشن کمر؛ درد بیمار را بهتر می‌کند و راست کردن کمر (extension) درد را تشدید می‌کند. بنابراین بیمار سر بالایی را بهتر و راحت‌تر از سر پایینی می‌رود. تشخیص مهم افتراقی این بیماری در افراد مسن لنگش عروقی می‌باشد (vascular claudication). در لنگش عروقی بیمار با ایستادن دردش بهتر می‌شود و لازم نیست به جلو خم شود. در هنگام سربالایی رفتن درد بیمار بدتر از سر پایین رفتن است.

بهترین روش تشخیص تنگی کانال نخاعی MRI می‌باشد.

درمان تنگی کانال نخاعی ابتدا به صورت غیرجراحی و به کمک داروهای ضد التهابی، کاهش وزن، گرفتن عصا و انجام ورزش‌های ویلیامز می‌باشد. جراحی در مواردی لزوم می‌یابد که با درمان طبی علایم بیمار کنترل نشود. صرفاً وجود علایم رادیولوژیک، اندیکاسیون برای جراحی نمی‌باشد. در بیمارانی که درد با تغییر وضعیت فقرات کاهش می‌یابد، نتایج جراحی بسیار بهتری از مواردی است که این حالت را نداشته باشیم.

عمل جراحی شامل برداشتن لامینا (لامینکتومی) و آزاد کردن دورا و ریشه‌های عصبی می‌باشد.

استئوآرتریت مهره‌های پشتی کمری

بیشتر در مردان چاق درشت هیکل بالای ۴۰ سال دیده می‌شود. درگیری بیشتر در مهره‌های تحتانی لومبار است. مشکل عمده این بیماران درد کمر همراه با سفتی صبحگاهی است که به تدریج با حرکت بهتر می‌شود.

در رادیوگرافی کاهش فاصله دیسک بین مهره‌ای، اوستئوفیت‌های حاشیه‌ای، کاهش حدود مفاصل بین مهره و اسکلروز در اطراف آن دیده می‌شود.

آرتریت روماتوئید، آرتریت نوروپاتیک، اسپوندیلیت آنکیلوزان از جمله تشخیص‌های افتراقی آن است.

درمان طبی، مشابه درمان طبی در بیماران مبتلا به فتق دیسک بین مهره‌ای است. درمان جراحی در مواردی ضرورت می‌یابد که در MRI، علایم فشاری روی ریشه‌های عصبی وجود داشته باشد.

کمر درد

درد کمر، دومین علت شایع مراجعهٔ بیماران به پزشک عمومی است (پس از سرماخوردگی).

کودک زیر ۱۰ سال اگر با کمر درد مراجعه کند، ممکن است تشخیص در نهایت تومور یا عفونت باشد.

پس از گرفتن شرح حال و انجام معاینهٔ بالینی، بیمار مبتلا به کمردرد در یکی از سه گروه زیر قرار می‌گیرد:

گروه اول: بیمارانی هستند که احتمال وجود پاتولوژی در ستون مهره‌های آنها وجود دارد. اینها بیمارانی هستند که علایم پرچم قرمز را دارند و باید به پزشک متخصص و یا به مرکز تخصصی ارجاع داده شوند.

گروه دوم: بیمارانی هستند که علایم واضح رادیکولار دارند (برای مثال درد کمر تیر کشنده به زیر زانو و SLR مثبت در معاینه).

گروه سوم: بیمارانی هستند که نه علایم خطر را دارند نه دارای علایم رادیکولر هستند که به آنها non specific low back pain گفته می‌شود. ۹۰ درصد بیماران در این گروه قرار دارند.

اصول درمان بیمار با درد کمر به علت نامشخص (non specific low back pain)

- اطمینان دادن بیمار (مهم‌ترین قسمت درمان)
- صرفاً گذر زمان بسیاری از دردهای کمر با علت نامشخص را درمان می‌کند.
- تشخیص yellow flag (مشکلات افسردگی، بیماری‌های روحی ـ روانی و نارضایتی از کار) و درمان آن.
- در شش هفته اول نیاز به گرفتن رادیوگرافی و ام‌آرآی نیست.

اصول استراحت در بیمار مبتلا به کمر درد

استراتژی اول درمان، استراحت کردن است. به هیچ وجه نباید بیشتراز ۴۸ ساعت به بیمار استراحت در بستر بدهیم.

● درمان دارویی: از بین داروها، استامینوفن و NSAIDها در خط اول قرار دارند. بهترین ترکیب درمان دارویی برای بیمار با کمردرد غیراختصاصی، ترکیب یک NSAID و یک شل کنندهٔ عضلانی است.

در مورد کمردردهای مزمن و یا بیمارانی که دارای پایه افسردگی هستند، استفاده از TCAها مثل نورتریپتیلین، آمی‌تریپتیلین و ایمی‌پرامین یا گاباپنتین می‌تواند کمک کننده باشد که بهتر است توسط متخصص روان‌پزشکی تجویز گردد.

● شواهد کافی بر مؤثر بودن بریس در درمان کمردرد وجود ندارد. در صورتی که بیمار تمایل به استفاده آن دارد مدت زمان آن باید کوتاه باشد تا باعث تضعیف عضلات و مزمن‌شدن درد کمر نگردد.

اصول ورزش در بیمار مبتلا به کمر درد

اصل ورزش در این بیماران ورزش‌های ویلیامز می‌باشد که ورزش‌های flexion type می‌باشد.

اصول درمان در بیماران مبتلا به کمردردهای رادیکولر

● انجام رادیوگرافی و MRI در ۶ هفتهٔ اول لزومی ندارد.

● برای درمان این بیماران در ۴۸ ساعت اول درست مانند بیماران کمردردهای غیر اختصاصی عمل می‌کنیم.

● اصول خوابیدن هم مانند همان بیماران است.

● NSAID و شل کنندهٔ عضلانی در صف اول درمان قرار دارند. از آنجایی که در این گروه معمولاً یک التهاب شدید وجود دارد. در هفتهٔ اول می‌توان از کورتون استفاده کرد.

● بعد از ۴ یا ۶ هفته باید بیمار مبتلا به درد رادیکولار پیگیری شود. اگر فرد به درمان جواب ندهد و درد پا بر جا بماند، باید بیمار به ارتوپد یا مرکز تخصصی ارجاع داده شود.

نکاتی چند جهت جلوگیری از پیدایش کمر دردهای مکانیکی و درمان آن

رعایت نکات لازم به هنگام ایستادن (شکل ۱۶-۸)

● در موقع ایستادن طولانی مدت نباید طوری بایستید که سینه به جلو آمده قوس کمر افزایش یابد.

● بهتر است طوری بایستید که فشار بیشتر روی پاشنه پا وارد شده، تنه کمی به جلو متمایل شده و زانوها مختصری خم باشد تا قوس کمر کاهش یابد.

● روش بهتر برای ایستادن طولانی مدت این است که یکی از پاها را روی یک پله کوتاه بگذارید.

● در موقع ایستادن و راه رفتن بهتر است از کفش‌های پاشنه بلند استفاده نکنید.

رعایت نکات لازم هنگام خوابیدن (شکل ۱۷-۸)

● خوابیدن روی شکم، بدترین وضعیت برای بیمار مبتلا به کمردرد است.

● در هنگام خوابیدن به پشت بهتر است بالشی زیر زانوها بگذارید تا زانوها کمی خم باشد.

● خوابیدن به پهلو، بهترین وضعیت خوابیدن است.

● بهتر است از تخت‌های فنری و تشک‌های فنری و شل استفاده نشود.

● بهترین وسیله برای خوابیدن، تخت چوبی با تشک پنبه‌ای و یا تشکی است که قسمت عمقی آن سفت و لایه سطحی آن نرم باشد.

رعایت نکات لازم هنگام نشستن

ارتفاع صندلی و یا کاناپه باید به قدری باشد که در موقع نشستن، زانوها مختصری از مفصل ران بالاتر قرار گیرد. در حالت دیگر، در موقع نشستن بهتر است یک زانو را روی زانوی دیگر بیندازید (شکل ۱۸-۸).

بلند کردن و حمل اشیاء (شکل ۱۹-۸)

● در موقع بلند کردن اشیاء از روی زمین نباید با زانوی کشیده به جلو خم شد، بلکه باید ابتدا مقابل شیء مورد نظر نشسته و سپس آن را بلند کنیم.

● ضمن بلند کردن اشیاء و حمل آنها، حتی‌الامکان آن را دور از تنه نگه داشته نشود.

رعایت نکات لازم هنگام رانندگی

● صندلی خود را طوری به جلو بکشید که در موقع نشستن، زانوها در حدی بالاتر از مفاصل ران قرار گیرند (شکل ۲۰-۸).

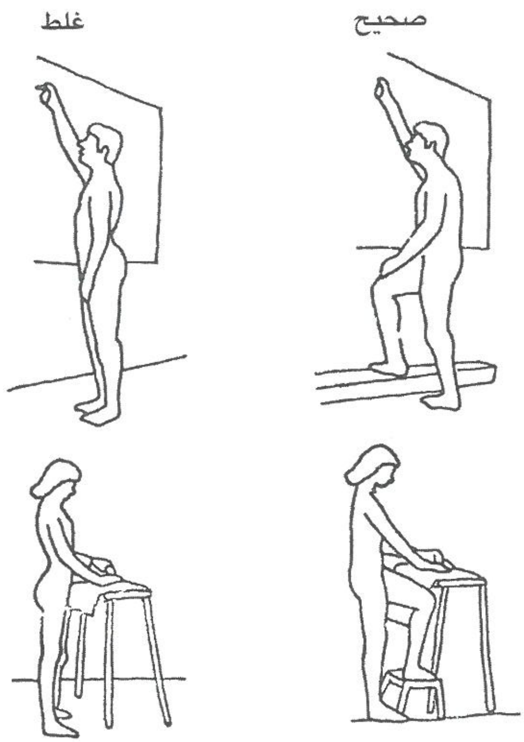
● در موقع رانندگی، کمربند ایمنی را ببندید.

● ضمن تعویض چرخ، کمر را خم نکنید، سعی کنید این کار را در حالت نشسته انجام دهید.

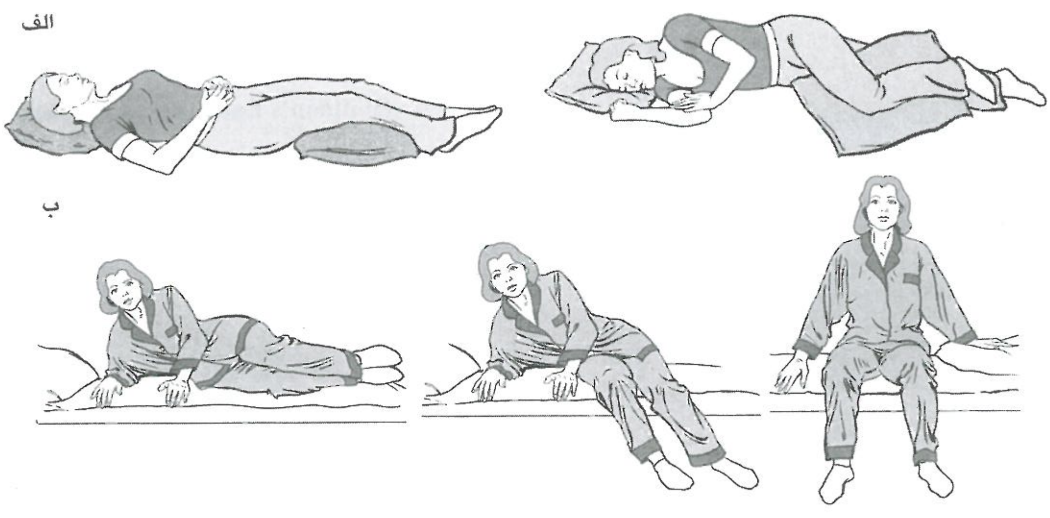
● از رانندگی طولانی و خسته کننده خودداری کنید.

چه موقع باید از کرست‌های کمری استفاده کرد؟

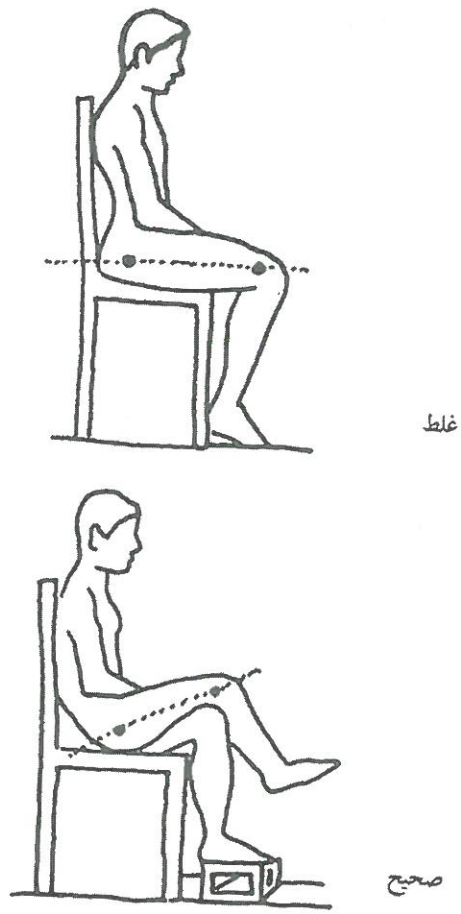
جوانان، حتی‌الامکان نباید از کرست‌های کمری استفاده کنند (بی‌حرکتی کمر باعث آتروفی و ضعف عضلات گشته). در صورت استفاده از کرست، به کار بردن آن باید موقتی بوده و هر چه زودتر کنار گذاشته شود. در افراد مسن و ناتوان که به علت تغییرات نسبتاً شدیدی که در مهره‌های کمری به وجود آمده و انتظار اصلاح وضعیت نمی‌رود، به کار بردن کرست باعث تسکین قابل ملاحظه درد می‌گردد.



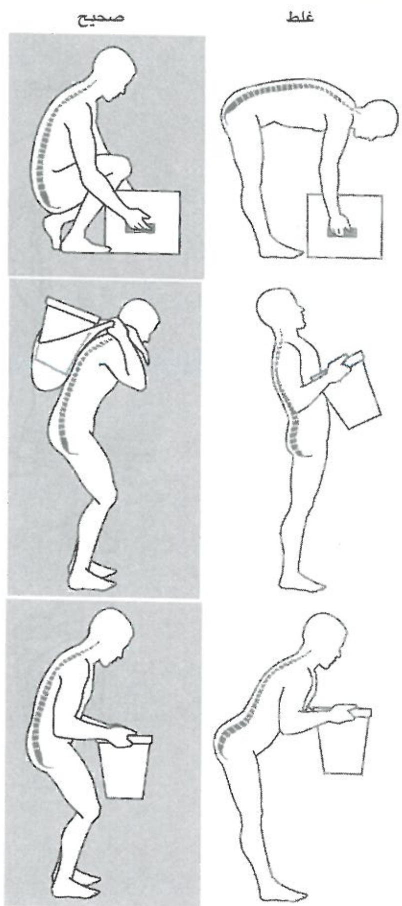
شکل ۱۶-۸. نحوه صحیح و غلط ایستادن



شکل ۱۷-۸. الف) نحوه صحیح خوابیدن، ب) نحوه صحیح بلند شدن از بستر



شکل ۱۸-۸. نحوه صحیح و غلط نشستن بر روی صندلی



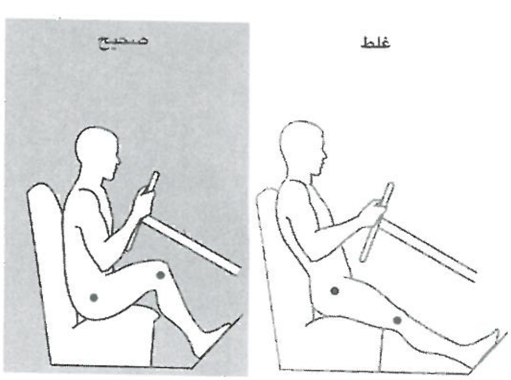
شکل ۱۹-۸. نحوه صحیح و غلط بلندکردن و حمل اشیاء

ورزش‌های ویلیامز (William's Exercise)

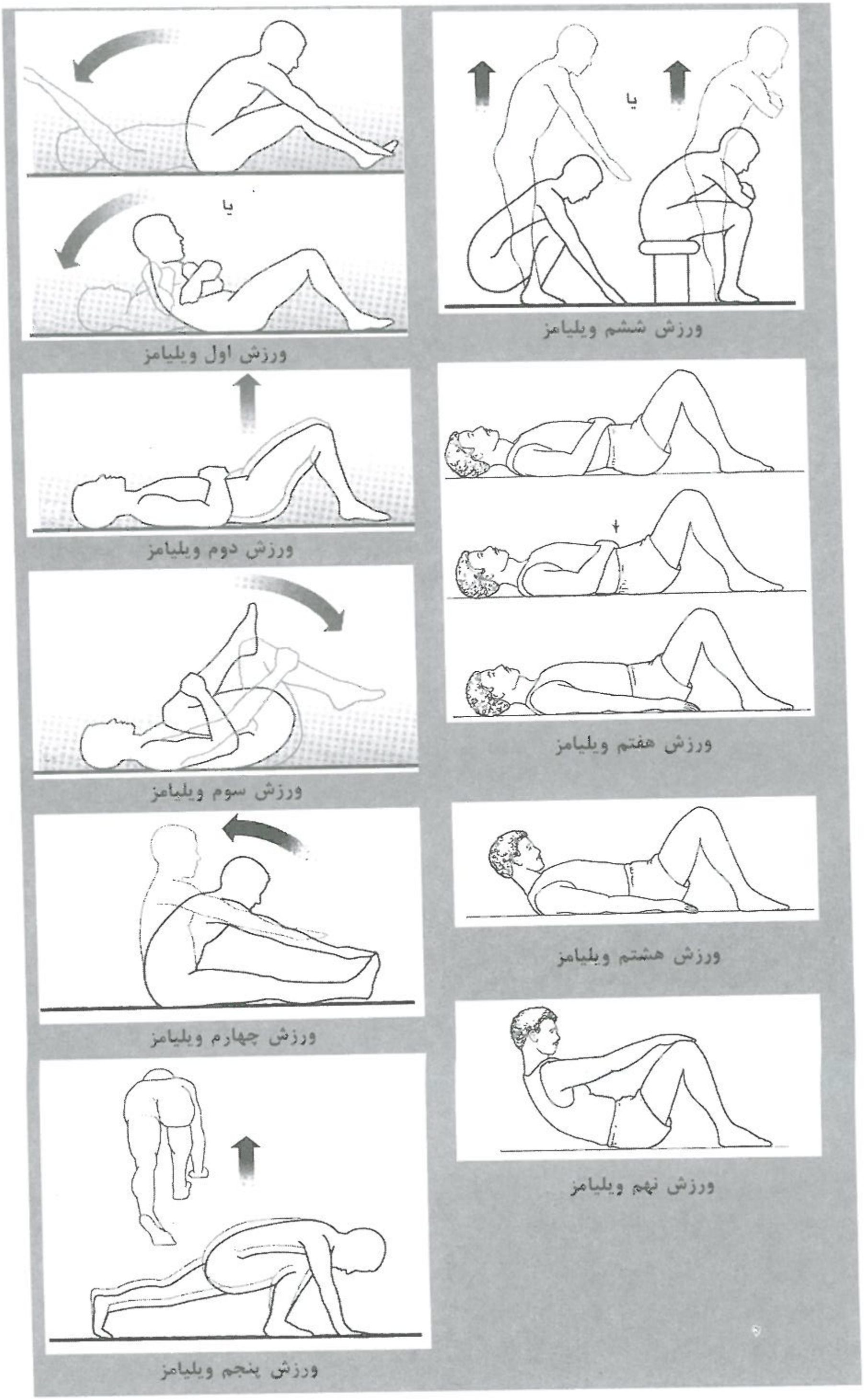
هدف از ورزش‌های ویلیامز تقویت عضلات ناحیه کمر برای جلوگیری از افزایش لوردز کمری می‌باشد. نحوه انجام ۹ ورزش ویلیامز در کتاب اصلی درسنامه ارتوپدی و شکستگی‌ها بیان شده است (شکل ۲۱-۸).

این ورزش‌ها باید موقعی انجام شود که کمردرد حاد و نیمه حاد برطرف شده و بیمار به راه افتاده باشد.

نکته: ورزش‌هایی که قوس کمر را افزایش داده، مضر و ورزش‌هایی که باعث کاهش قوس کمر می‌شوند برای بیمار مفیدند.



شکل ۲۰-۸. نحوه صحیح و غلط نشستن در هنگام رانندگی.



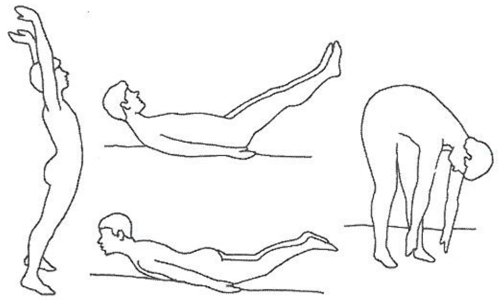
شکل ۲۱-۸. ورزش‌های ویلیامز.

ورزش‌های مضر برای بیماران مبتلا به کمر درد (شکل ۲۲-۸)

- خم شدن به عقب در حال ایستاده
- قوس‌دار کردن کمر در حال خوابیده به شکم
- خم کردن کمر و رسانیدن انگشتان دست به زمین در حالی که زانوها کشیده است.
- بلند کردن هر دو پا در حالی که بیمار به پشت خوابیده و زانوها کشیده است.
- خطرناک‌ترین ورزش بلند کردن اشیاء سنگین در بالای خط کمر می‌باشد (مثل وزنه‌برداری).
- تند راه رفتن برای بیماران مبتلا به کمر درد چندان مفید نیست.
- دایو رفتن با افزایش ناگهانی قوس کمر
- تنیس با انجام خم‌کردن کمر به عقب برای زدن توپ

ورزش‌های مفید برای بیماران مبتلا به کمر درد

- شنا ورزش بسیار عالی برای بیماران مبتلا به کمردرد است. ضمن شنا کردن حتی‌الامکان باید از بالا آوردن بیش از حد سر از آب جلوگیری گردد. شنای کرال بهترین نوع شنا برای بیماران مبتلا به کمردرد است.
- دوچرخه سواری ثابت و متحرک
- اسکی
- بالا رفتن از پله‌ها با توجه به اینکه ضمن بالارفتن بیمار تنه خود را به جلو خم می‌کند و قوس کمر را کاهش می‌دهد.



شکل ۲۲-۸. ورزش‌های مضر برای بیمار مبتلا به کمردرد



فصل ۹

شانه و بیماری‌های آن

کمربند شانه‌ای از به هم پیوستن استخوان‌های بازو، کتف و ترقوه به وجود می‌آید. عمده حرکات از مفصل گلنوهومرال است ولی مفاصل کتفی ـ سینه‌ای، آکرومیوکلاویکولار و استرنوکلاویکولار نیز به میزان کمتری در حرکات این ناحیه نقش دارند (مثلاً حرکت ابداکسیون شانه به نسبت دو به یک در مفاصل گلنوهومرال و کتفی ـ سینه‌ای انجام می‌شود). مفصل شانه ناپایدارترین مفصل بدن می‌باشد.

عضلات کلاهک چرخاننده (Rotator cuff) عبارتند از: سوپرااسپیناتوس، اینفرااسپیناتوس، ساب‌اسکاپولاریس و ترس مینور. علاوه بر نقش هر یک از این عضلات در حرکات شانه مجموعاً تاندون‌های آنها در انتها یکی شده و کلاهک وتری را به وجود آورده که باعث افزایش ثبات مفصلی می‌شود. عضله ساب اسکاپولاریس به برجستگی کوچک و سه وتر دیگر به برجستگی بزرگ بازو می‌چسبند.

عضلات بزرگ کمربند شانه‌ای شامل: دلتوئید، پکتورالیس ماژور، ذوزنقه‌ای، ترس ماژور، لاتیسیموس دورسی و دو سر بازویی هستند. این عضلات انجام حرکات شانه را در جهات مختلف پس از ثابت شدن سر استخوان بازو توسط عضلات گروه اول به عهده دارند.

معاینه شانه

با مشاهده دقیق و مقایسه شانه‌ها می‌توان مواردی چون آتروفی عضلانی، تورم و تغییر شکل را مشاهده نمود. با لمس دقیق بر روی برجستگی بزرگ استخوان بازو، ناودان دو سری، مفصل آکرومیوکلاویکولار و زائده آکرومیون محل حداکثر حساسیت را مشخص نمایید.

باید حرکات شانه به دو صورت پاسیو و اکتیو در کلیه جهات و در هر دو طرف معاینه شود. باید دانست مهم‌ترین حرکت شانه از نظر بالینی حرکت بالابردن قدامی شانه (Forward Elevation) می‌باشد. این حرکت ترکیبی از حرکات فلکسیون و ابداکسیون می‌باشد.

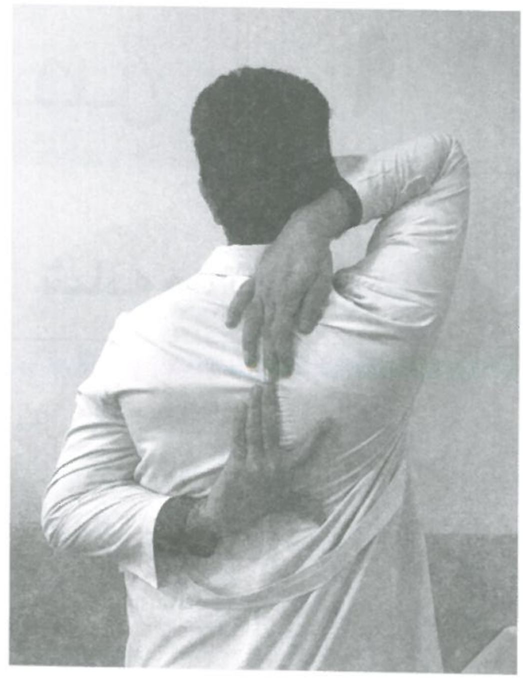
اگر بخواهیم کلیه حرکات شانه را به سرعت معاینه کنیم می‌توانیم از بیمار بخواهیم ابتدا دست همان سمت را بر روی کتف مقابل بگذارد. با این کار حرکات اکستانسیون، اداکسیون و چرخش به داخل بررسی می‌شود. سپس بیمار دستش را به پشت سر می‌رساند. این کار حرکات ابداکسیون، فلکسیون و چرخش به خارج را ارزیابی می‌کند (شکل ۱-۹) (Apley scratch test).

وجود علامت وحشت (Apprehension sign)

می‌تواند دال بر وجود ناپایداری قدامی در شانه باشد. برای انجام این آزمایش در حالی که بیمار نشسته و یا ایستاده، پزشک پشت سر او قرار گرفته است اندام بیمار را طوری در دست می‌گیرد که آرنج ۹۰ درجه خم و بازو در ۹۰ درجه ابداکسیون باشد. سپس پزشک بازوی بیمار را به خارج چرخانیده و با دست دیگر فشار مختصری به عقب شانهٔ بیمار وارد می‌کند. در این حالت در بیمار احساس ترس و نگرانی از دررفتگی شانه پدیدار می‌گردد.

اقدامات تشخیصی رادیولوژیک

در بسیاری از موارد انجام یک رادیوگرافی روبرو کافی است



شکل ۱-۹. Apley scratch test

ولی دررفتگی خلفی شانه ممکن است نیاز به رادیوگرافی نیمرخ یا زیربغلی (Axillary View) باشد. برای تشخیص ضایعات نسج نرم از قبیل پارگی‌های تاندون‌های کلاهک چرخاننده از روش‌های تصویربرداری مانند MRI یا آرتروگرافی شانه استفاده می‌شود.

آرتروسکوپی

برای تشخیص و همچنین درمان اکثر بیماری‌های داخل مفصل شانه و اطراف آن می‌توان از این روش استفاده کرد.

ناهنجاری‌های مادرزادی

شایع‌ترین ناهنجاری مادرزادی شانه، بالا بودن مادرزادی استخوان کتف است که بیماری نادری بوده و در فصل ارتوپدی اطفال مختصراً به آن اشاره می‌شود.

بیماری‌های وتر عضله دو سر بازو

تورم وتر عضله دو سر بازو (Biceps Tenosynovitis)

وتر سر بزرگ عضله دو سر، درون ناودان دو سر استخوان بازو قرار دارد و گاه در اثر فعالیت شدید دچار درد و تورم می‌شود. این بیماری بیشتر در افراد ۳۰ تا ۴۰ ساله دیده می‌شود. درد در ناحیه ناودان دو سری با چرخش ساعد به بیرون شدت می‌یابد. درمان آن به صورت غیرجراحی می‌باشد.

پارگی وتر عضله دو سر بازو

انقباض ناگهانی عضله بای‌سپس می‌تواند موجب پارگی وتر سر بزرگ عضله دو سر بازو شود. بیماری غالباً در افراد ۵۰ تا ۶۰ ساله دیده می‌شود. تاندون عضله دو سر بازویی ممکن است در بالا در قسمت تاندونی و در پایین در محل تاندونی عضلانی پاره شود. این پارگی در افراد مسن به علت دژنرسانس تاندون و در افراد جوان در اثر بلند کردن جسم سنگین و انقباض ناگهانی به وجود آید. پارگی بیشتر از بالا در محل تاندون دو سر بازویی می‌باشد. پارگی در بالا باعث پیدایش برجستگی در قسمت پایینی بازو و پارگی در پایین موجب پیدایش برجستگی در بالای بازو می‌گردد.

قدرت خم کردن بازو و چرخش ساعد کاهش می‌یابد. معمولاً ۲-۱ روز بعد از پارگی خونمردگی در بازو به وجود می‌آید. حرکات شانه طبیعی است.

عمل جراحی در اکثر موارد افراد مسن ضروری نیست. اما در افراد جوان در صورت پارگی تاندون بای‌سپس احتیاج به عمل جراحی و ترمیم آن وجود دارد.

بیماری‌های مفاصل استرنوکلاویکولار، آکرومیوکلاویکولار و مفصل شانه

آرتریت دژنراتیو مفصل استرنوکلاویکولار

درد و تورم در انتهای داخلی استخوان ترقوه در محل مفصل وجود دارد. در بعضی موارد بخشی از سندرم تیتز (Tietz's syndrome) که درد و تورم و حساسیت در محل تلاقی دنده دوم و سوم با جناغ سینه است، به شمار می‌آید. درمان با تجویز مسکن و ضد التهاب و به ندرت

تزریق هیدروکورتیزون صورت می‌گیرد.

آرتریت دژنراتیو مفصل آکرومیوکلاویکولار

این بیماری به مراتب شایع‌تر از بیماری قبلی است. بیماری بیشتر در مردان به خصوص ورزشکاران و یا افرادی که در معرض ضربه‌های مکرر به مفصل هستند دیده می‌شود.

در معاینه، کناره‌های مفصل برجسته و ناهموارند و فشار روی مفصل ایجاد درد می‌کند. حرکات شانه به خصوص دور و نزدیک کردن بازو در جلوی سینه باعث درد شانه می‌شوند و گاه بیمار از درد شانه در موقع خوابیدن شکایت دارد (در حالت نزدیک کردن بازو و قرار گرفتن آن در جلوی سینه و زیر بدن).

در رادیوگرافی در مراحل پیشرفته کم شدن فاصله مفصلی و اسکلروز اطراف آن دیده می‌شود. شدت درد غالباً بستگی به تغییرات مشهود در پرتونگاری ندارد. شروع درمان به صورت غیرجراحی می‌باشد و در مواردی که درمان غیرجراحی مؤثر واقع نشود برداشتن یک تا دو سانتی‌متر از انتهای بیرونی استخوان ترقوه به تسکین درد کمک می‌کند.

آرتریت دژنراتیو مفصل شانه

استئوآرتریت مفصل شانه در مقایسه با سایر مفاصل کمتر دیده می‌شود. اکثر بیماران سن بالای ۵۰ سال دارند. در رادیوگرافی کم شدن فاصله مفصلی و نامنظم شدن آن، پیدایش اسکلروز و استئوفیت، در کناره‌های مفصلی مشهود است. درمان به صورت غیرجراحی بوده ولیکن در صورتی که درمان‌های طبی مفید واقع نشده و درد و ناراحتی بیمار شدید باشد، اقدام به تعویض مفصل می‌نماییم.

بیماری‌های وتر عضلات کلاهک چرخاننده

بیماری‌های مربوطه بیشتر در بالغین به خصوص بعد از سن چهل سالگی دیده می‌شود.

رسوب کلسیم و ورم حاد کلاهک چرخاننده (روتاتور کاف) (calcific tendinitis)

معمولاً رسوب کلسیم در یک و نیم سانتی‌متری انتهایی تاندون‌های کلاهک چرخاننده؛ جایی که از نظر خونرسانی نسبتاً فقیر است رخ می‌دهد. این بیماری خود به خود خوب شونده (Self Limiting) بوده و معمولاً پس از گذشت یک الی دو سال کلسیم رسوب یافته جذب شده و به جای آن نسج جوشگاهی تشکیل می‌شود. در رادیوگرافی رسوب کلسیم در زیر زائده آکرومیون مشاهده می‌شود (شکل ۲-۹).

مردان بیشتر از زنان دچار این بیماری می‌شوند. بیماری دارای سه مرحله (فاز) جداگانه است:

- **مرحله اول یا فاز تشکیل (Formative):** که طی آن کلسیم تدریجاً در ضخامت تاندون‌های کلاهک چرخاننده رسوب می‌کند. در این مرحله بیمار عمدتاً یک درد مکانیکی دارد.
- **مرحله دوم یا فاز ثبات:** که درد مزمن خفیفی احساس می‌شود.
- **مرحله سوم یا فاز جذب (Resorptive):** در این مرحله با هجوم بافت جوشگاهی (گرانولاسیون) کلسیم رسوب کرده ابتدا حالت خمیری شکل پیدا کرده و نهایتاً جذب می‌شود. در این مرحله حالت التهابی وجود داشته و بیمار به طور ناگهانی دچار درد شدید با حالت ضربانی (Throbbing Pain) و دل زننده می‌شود. بی‌حرکتی در تسکین درد تأثیر نداشته و بیمار شبانه‌روز احساس درد می‌کند. با جذب کلسیم تدریجاً درد بیمار از بین می‌رود.

در مرحله اول یا فاز تشکیل و مرحله دوم درمان شامل تجویز داروهای ضد درد غیراستروئیدی و فیزیوتراپی است. در این مرحله بهتر است تا حد امکان از انجام عمل جراحی خودداری نمود. در فاز سوم گذاشتن کیف یخ روی شانه و تجویز داروهای ضد التهابی و تزریق کورتن در فضای ساب‌آکرومیال تا حدودی درد بیمار را تسکین می‌دهد. گاهی شستشوی فضای ساب‌آکرومیال با نرمال‌سالین از طریق سرنگ ممکن است با خارج کردن کلسیم خمیری



شکل ۲-۹. رسوب کلسیم در زیر زائده آکرومیون

شکل باعث تسکین درد شود. اگر درد بیمار مدت طولانی ادامه یابد عمل جراحی آرتروسکوپی به منظور خارج کردن کلسیم ضرورت پیدا می‌کند.

شانه منجمد (Frozen Shoulder) یا کپسولیت چسبنده

به حالتی اطلاق می‌شود که حرکات اکتیو و پاسیو مفصل شانه محدود شده و علت آن ایجاد فیبروز در کپسول مفصلی است. در خانم‌ها به مراتب شایع‌تر بوده و اغلب در دهه ۵ و ۶ زندگی دیده می‌شود.

عوامل زمینه‌ای متعددی نظیر بی‌حرکتی شانه متعاقب تروما، اعمال جراحی قلب، بیماری‌های اعمال جراحی مغز، برداشتن سرطان پستان، دیسکوپاتی گردن، دیابت و غیره در پس زمینه این بیماران ممکن است وجود داشته باشد. به علاوه بسیاری از این افراد از لحاظ روانی و شخصیتی زمینه اضطراب یا افسردگی دارند.

این بیماری دارای سه مرحله است:

- **مرحله اول:** با التهاب پرده مفصلی و شروع فیبروز در کپسول مفصل همراه است. بیمار از درد دایمی به خصوص شب‌ها شاکی است.
- **مرحله دوم** با محدود شدن پیشرونده حرکات شانه همراه بوده و درد در این مرحله ثابت است.
- **مرحله سوم** تدریجاً حرکات شانه به حالت اولیه برمی‌گردد، ممکن است این مرحله تا دو سال یا بیشتر طول بکشد.

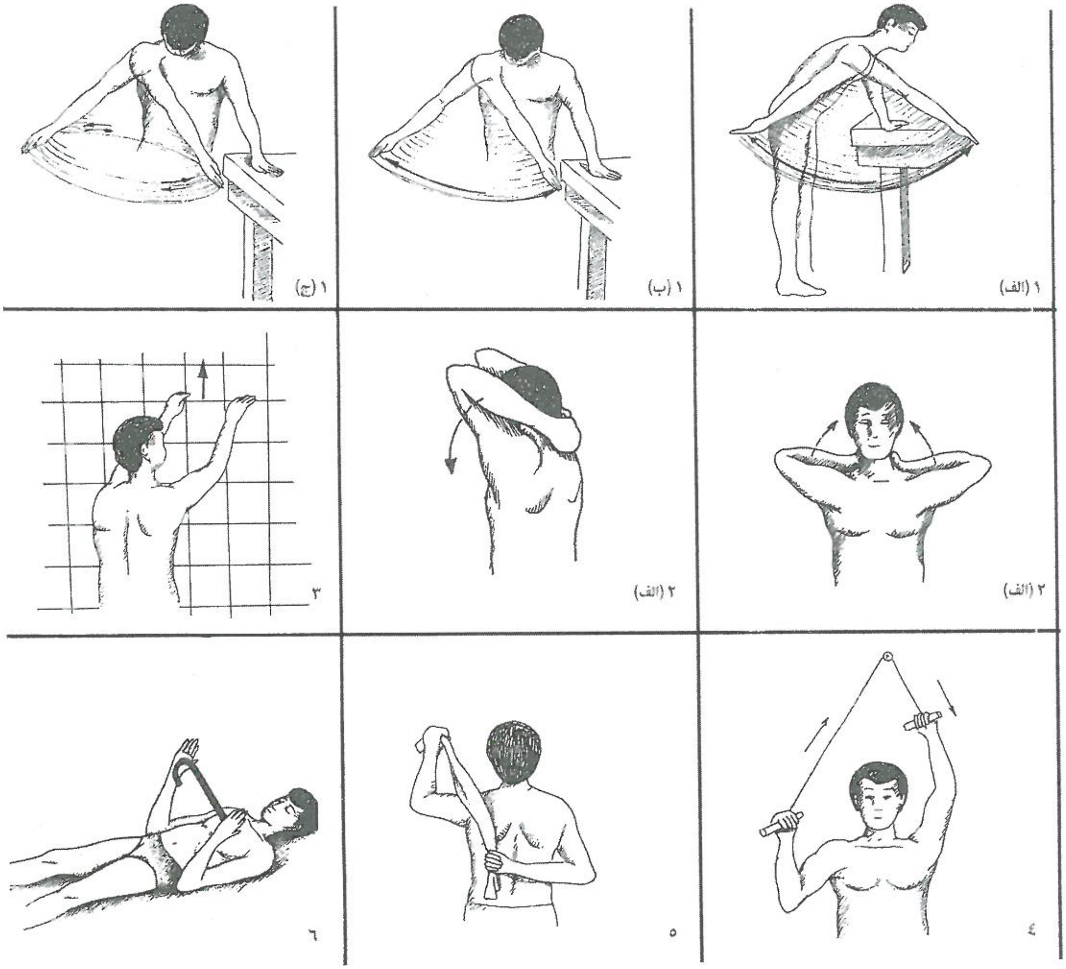
کلید تشخیص محدودیت پاسیو حرکات مفصل شانه در همه جهات به خصوص حرکات چرخشی می‌باشد. اولین حرکتی که در شانه منجمد محدود می‌شود چرخش داخلی شانه می‌باشد. برای تأیید تشخیص می‌توان از آرتروگرافی استفاده کرد که کاهش واضحی در حجم مفصل را نشان می‌دهد.

اصل ثابت درمان در هر سه مرحله تشویق و آموزش صحیح بیمار در جهت انجام تمرینات کششی شانه به همراه تجویز مسکن ضد التهابی می‌باشد (شکل ۳-۹).

اقدام بعدی در صورت عدم بهبودی درد و ناراحتی بیمار، تزریق کورتیکوستروئید و ماده بی‌حسی طویل‌الاثر داخل مفصل شانه می‌باشد. همزمان می‌توان از مانیپولاسیون شانه در زیر بیهوشی به منظور آزادکردن چسبندگی‌ها و در نتیجه افزایش دامنه حرکت بیمار نیز استفاده کرد (معمولاً در مرحله دوم و سوم بیماری). امروزه آزادسازی کپسول فیبروزه از طریق آرتروسکوپیک انجام می‌شود.

سندرم گیر کردن تاندون‌های کلاهک چرخاننده (Impingement syndrome)

در جریان حرکات روزمره تاندون‌های کلاهک چرخاننده در معرض گیر کردن بین قسمت فوقانی استخوان بازو و زائده آکرومیون می‌باشند. این مطلب به خصوص در مورد تاندون سوپراسپیناتوس صادق است. عوامای نظیر شکل غیرطبیعی زائده آکرومیون، انجام فعالیت‌های مکرر در وضعیت Overhead، ورزش‌هایی نظیر تنیس و شنا موجب افزایش گیر کردن تاندون‌ها شده که نهایتاً باعث ایجاد التهاب تاندون، تورم بورس زیر آکرومیون، دژنرسانس و اختلال عملکرد تاندونی می‌شود. ایجاد تغییرات فوق با التهاب و افزایش حجم عناصر موجود در زیر زائده



شکل ۳-۹. ورزش‌های شانه

۱. دست سالم خود را به گوشه میزی تکیه داده به جلو خم شوید تا اندام تحتانی مبتلا آویزان گردد.

۱ ـ الف) دست را به جلو و عقب حرکت دهید.

۱ ـ ب) دست را به داخل و خارج حرکت دهید.

۱ ـ ج) دست را در جهت عقربه ساعت و خلاف عقربه ساعت به صورت چرخشی حرکت دهید.

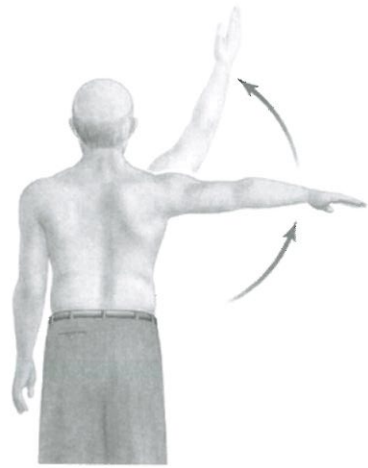
۲. دست‌ها را پشت گردن گذاشته (الف) آنها را از هم دور کرده و سپس (ب) به هم نزدیک کنید.

۳. روبروی دیوار بایستید دست‌ها را روی دیوار گذاشته و به صورت پله پله بالا ببرید.

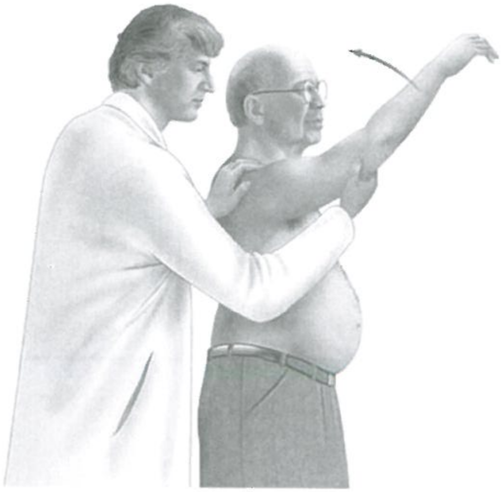
۴. طنابی از روی قرقره رد کرده و انتهای آن را با دو دست گرفته، به بالا و پایین بکشید.

۵. یک حوله یا تکه پارچه‌ای را از پشت با دو دست گرفته آن را به بالا و پایین بکشید. در یک مرحله با یک دست و در مرحله بعد با دست دیگر.

۶. در حالی که به پشت خوابیده‌اید یک تکه چوب یا عصا در دست گرفته با ثابت نگه داشتن تنه شانه‌ها را به راست چپ حرکت دهید.



شکل ٤-۹. علامت قوس دردناک



شکل ۵-۹. علامت Neer یا علامت Impingement

آکرومیون باعث تشدید گیر کردن (Impingement) می‌شود.

این بیماری معمولاً بعد از ۴۰ سالگی دیده می‌شود. علایم زیر در این بیماری مثبت است:

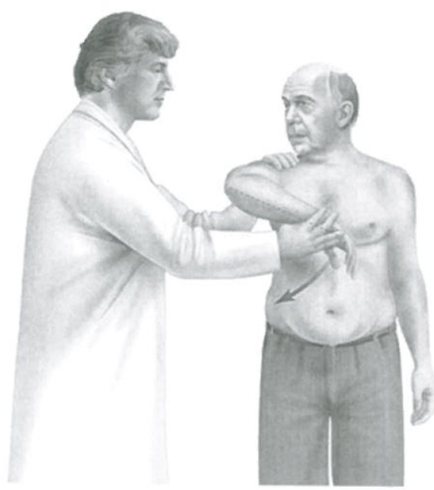
● **علامت قوس دردناک (Painful Arch Sign)** (شکل ۴-۹): ابداکسیون شانه در دامنه ۴۵° تا ۱۲۰ درجه دردناک بوده و خارج از این دامنه درد چندانی احساس نمی‌شود.

● **علامت Neer**: بالا بردن دست در چرخش بازو به داخل برای بیمار دردناک است (شکل ۵-۹).

● **Hawkin Sing**: چرخش داخلی شانه در حالی که شانه در ۹۰ درجه ابداکشن قرار دارد برای بیمار بسیار دردناک است (شکل ۶-۹).

در رادیوگرافی روبرو معمولاً علامتی وجود ندارد ولی انجام رادیوگرافی نیمرخ حقیقی استخوان کتف جهت بررسی شکل غیرعادی زائده آکرومیون و وجود Spur در لبه قدامی آن ضروری است. آرتروگرافی و MRI جهت تشخیص پارگی تاندون‌های کلاهک چرخاننده ضروری است. برای درمان ابتدا کاهش فعالیت، NSAID و فیزیوتراپی و تزریق کورتیکواستروئید توصیه می‌گردد.

در صورتی که ۳ تا ۶ ماه درمان مؤثر واقع نشد، به

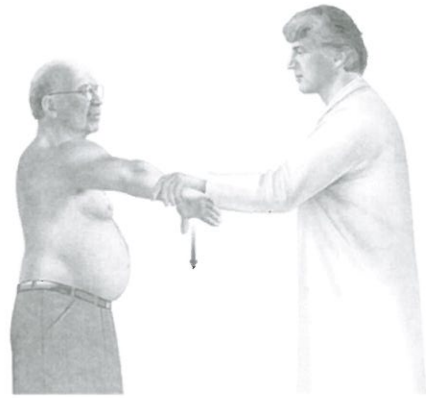


شکل ۶-۹. Hawkin sign

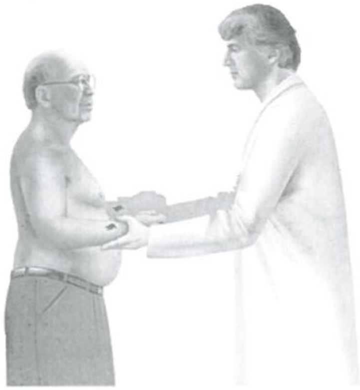
خصوص اگر شکل زائده آکرومیون از انواع غیرطبیعی باشد لازم است بیمار تحت عمل جراحی قرار گیرد (بورسکتومی، آکرومیوپلاستی و ترمیم پارگی تاندون).

پارگی روتاتور کاف

سوپرااسپیناتوس بیشتر نقش پایدار کننده سر بازو را دارد؛ اینفرااسپیناتوس و ترس مینور چرخاننده خارجی شانه و



شکل ۹-۷. empty can test یا تست سوپرااسپیناتوس



شکل ۹-۸. External Rotation Stress Test

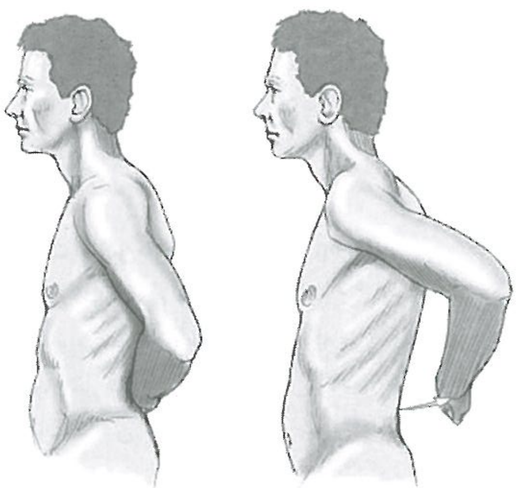
ساب اسکاپولاریس چرخاننده داخلی شانه هستند.

پارگی کلاهک چرخاننده (روتاتور کاف) می‌تواند به دنبال یک ضربه حاد ایجاد شود ولی اکثراً این پارگی به صورت مزمن و به علت گیر کردن این تاندون‌ها بین زائده آکرومیون و برجستگی بزرگ بازو ایجاد می‌شود.

مهم‌ترین علامت پارگی کلاهک چرخاننده درد شانه است. معمولاً درد در جلوی شانه است و ممکن است به بازو تیر بکشد. وقتی تاندون سوپرااسپیناتوس کامل پاره می‌شود بیمار توانایی شروع ابداکشن شانه را از دست می‌دهد ولی اگر اندام فوقانی او را در حدود ۳۰ درجه ابداکشن قرار دهیم می‌تواند با انقباض عضله دلتوئید ادامه ابداکشن را انجام دهد.

معاینات بالینی زیر جهت تشخیص پارگی کلاهک چرخاننده اهمیت دارند:

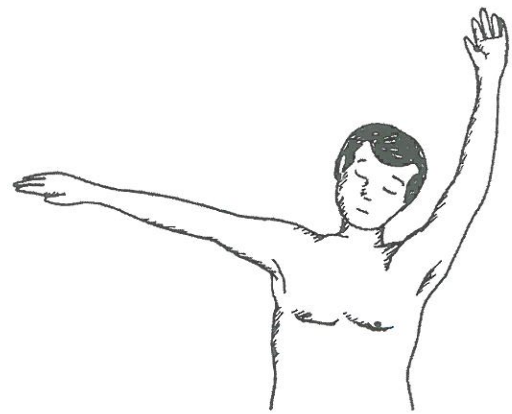
● **Jobe Test:** شانه‌ها ۹۰ درجه ابداکت می‌شود؛ ۳۰ درجه فلکس می‌شود و سپس دست کاملاً به سمت داخل می‌چرخد به گونه‌ای که شست به سمت کف اطاق نشانه می‌رود. سپس از بیمار می‌خواهیم در مقابل مقاومت ما دستش را به سمت بالا بیاورد. در این معاینه عمدتاً عضله سوپرااسپیناتوس معاینه می‌شود. به علت نحوه قرار گرفتن دست که شبیه خالی کردن قوطی کنسرو می‌باشد بعضی از مؤلفین از این تست به عنوان خالی کردن قوطی کنسرو یا "empty can test" نام می‌برند (شکل ۷-۹).



شکل ۹-۹. Lift-off test

● **External Rotation Stress Test:** برای معاینه چرخاننده‌های خارجی شانه شامل اینفرااسپیناتوس و ترس مینور به کار می‌رود. در این معاینه آرنج ۹۰ درجه فلکس می‌شود و بازو به بدن می‌چسبد. سپس از بیمار می‌خواهیم در مقابل نیروی مخالف؛ دست خود را به خارج بچرخاند (شکل ۸-۹).

● **Lift-off test:** برای معاینه عضله ساب‌اسکاپولاریس است. پشت دست بیمار در پشت بدن



شکل ۱۰-۹. علامت افتادن بازو

قرار می‌گیرد. از بیمار می‌خواهیم که دست را از بدن دور کند (شکل ۹-۹).

علامت افتادن بازو (Drop Arm Sign)

معاینه کننده اندام مبتلا را در حالت ۹۰ درجه ابداکسیون شانه و مختصر چرخش به داخل نگه می‌دارد. با رها کردن بازو، بیمار قادر به نگه داشتن آن نبوده و اندام به پایین می‌افتد. این علامت دال بر پارگی وسیع در تاندون سوپرااسپیناتوس می‌باشد (شکل ۱۰-۹).

امروزه روش انتخابی برای بررسی پارگی‌های کلاهک چرخاننده MRI می‌باشد.

در نصف موارد پارگی کلاهک چرخاننده، درمان‌های غیرجراحی (اصلاح فعالیت، NSAID، تزریق کورتیکوستروئید و فیزیوتراپی) می‌تواند علایم بیماری را بهبود دهد. با درمان‌های غیرجراحی درد و دامنه حرکتی شانه بهبود می‌یابد ولی تأثیری روی ضعف عضلانی ناشی از بیماری ندارد. بی‌حرکتی جایی در درمان پارگی کلاهک چرخاننده ندارد (زیرا بی‌حرکتی باعث شانه منجمد می‌شود.). اثربخشی تزریق موضعی [platelet rich plasma (PRP)] که توسط برخی جراحان انجام می‌شود به اثبات نرسیده است.

اندیکاسیون‌های جراحی در پارگی کلاهک چرخاننده

عبارتند از:

۱ ـ وجود درد علیرغم درمان غیرجراحی

۲ ـ پارگی‌های حاد به دنبال ضربه و به خصوص در افراد جوان

۳ ـ در افراد فعال به خصوص در اندام غالب

۴ ـ اگر پارگی همراه با ضعف شدید عضلانی باشد

۵ ـ اگر وسعت پارگی زیاد باشد.

سندرم شانه‌ای دستی

(Hand Shoulder Syndrome)

یک ناراحتی دردناک شانه است که با درد، تورم و محدودیت حرکات انگشتان دست همراه است.

در حقیقت بازتابی از آتروفی سودک است و ممکن است متعاقب بیماری‌های دردناک شانه و یا بیماری‌هایی که درد آنها به شانه انتقال می‌یابد مثل انفارکتوس میوکارد، پلورزی، سایر ضایعات دردناک داخل قفسه صدری، پارگی دیسک بین مهره‌ای گردن و استئوآرتریت گردن به وجود آید.

درد و محدودیت حرکات شانه همراه با درد، محدودیت حرکات مفصلی انگشتان و تورم منتشر که گوده نمی‌گذارد از علایم برجسته این سندرم است. علایم این سندرم غالباً پس از ۶-۳ ماه به تدریج بهبود می‌یابند. آتروفی دست و محدودیت حرکات مفصلی و تغییر شکل ناشی از آن (فلکسیون مفاصل PIP و DIP و اکستانسیون مفاصل متاکارپوفالنژیال) به تدریج و ظرف ۲-۱ سال برطرف می‌شود. تغییر شکل مفصلی ممکن است برای همیشه بر جای بماند.

استئوپروز در استخوان‌های مجاور مفصلی وجود دارد، ولی تغییرات مرضی در مفاصل دیده نمی‌شود. درمان این سندرم عبارتند از:

۱ ـ تجویز داروهای مسکن و ضد التهابی غیراستروئیدی

۲ ـ فیزیوتراپی

۳ ـ بلوک کردن شبکه سمپاتیک گردن و یا شبکه

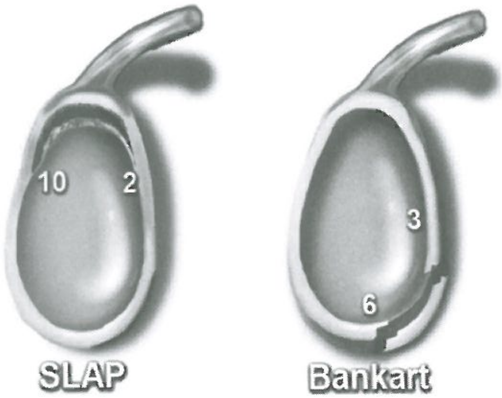
بازویی در بعضی از موارد مؤثر است.

دررفتگی مکرر در مفصل شانه

(Recurrent Dislocation of Shoulder)

شیوع دررفتگی مکرر در مفصل شانه به مراتب بیش از مفصل‌های دیگر است. این بیماری در جوانان و افراد کمتر از چهل سال شایع است، در حالی که در افراد بیش از چهل سال به ندرت دیده می‌شود. دررفتگی مکرر قدامی مفصل شانه به مراتب بیش از دررفتگی مکرر خلفی دیده می‌شود. در مواردی که ضربه اولیه باعث پارگی کپسول مفصل شانه شده باشد کپسول پس از مدتی التیام می‌پذیرد و دررفتگی دیگر عود نمی‌کند. در حالی که اگر ضربه باعث کنده‌شدن لبروم (Glenoid Labrum) شود (Bankart's Lesion) امکان التیام کمتر و عود دررفتگی شایع است. وجود نقص استخوانی در قسمت خلفی- خارجی سر استخوان بازو (Hill-Sachs Lesion) در این بیماران شایع است (شکل ۱۱-۹).

دور کردن بازو و چرخش آن به بیرون (مانند دست را در آستین کت کردن) موجب وحشت بیمار از دررفتن مجدد شانه می‌شود که به آزمایش وحشت (Apprehension test) که علامت اختصاصی این بیماری است معروف است.



شکل ۱۱-۹. ضایعه بنکارت و ضایعه SLAP

درمان غیرجراحی دررفتگی مکرر شانه بی‌فایده بوده و باید آن را با عمل جراحی درمان نمود.

کندگی لبروم فوقانی

یکی از علل درد شانه به ویژه در ورزشکاران (مخصوصاً رشته‌های پرتابی) پارگی لبروم در قسمت فوقانی می‌باشد که به آن ضایعه SLAP (Superior Labrum Anterior to Posterior) گفته می‌شود (شکل ۱۱-۹). درمان موارد علامت‌دار به روش جراحی آرتروسکوپی انجام می‌شود.

فصل ۱۰

آرنج و بیماری‌های آن

آرنج در بر گیرنده سه مفصل اولنوهومرال، رادیوهومرال و رادیواولنار است که حرکات فلکسیون و اکستانسیون و پروناسیون و سوپیناسیون دارد (شکل ۱-۱۰).

در سطح خلفی آرنج سه برجستگی استخوانی به نام‌های زایده‌های فوق لقمه‌ای داخلی و خارجی و زایده منقاری (Olecranon Process) وجود دارد. اگر هنگامی که آرنج خم شده است این سه زایده را به وسیله خطی به هم وصل کنند مثلثی به وجود می‌آید، در حالی که هنگامی که آرنج در حالت راست قرار گیرد این سه زایده روی یک خط عرضی و در امتداد هم قرار می‌گیرند. وجود این مثلث به تشخیص افتراقی بالینی شکستگی فوق‌لقمه‌ای (Supracondylar) بازو از دررفتگی آرنج کمک می‌کند (در شکستگی این مثلث وجود دارد در حالی که در دررفتگی شکل این مثلث به هم می‌خورد.).

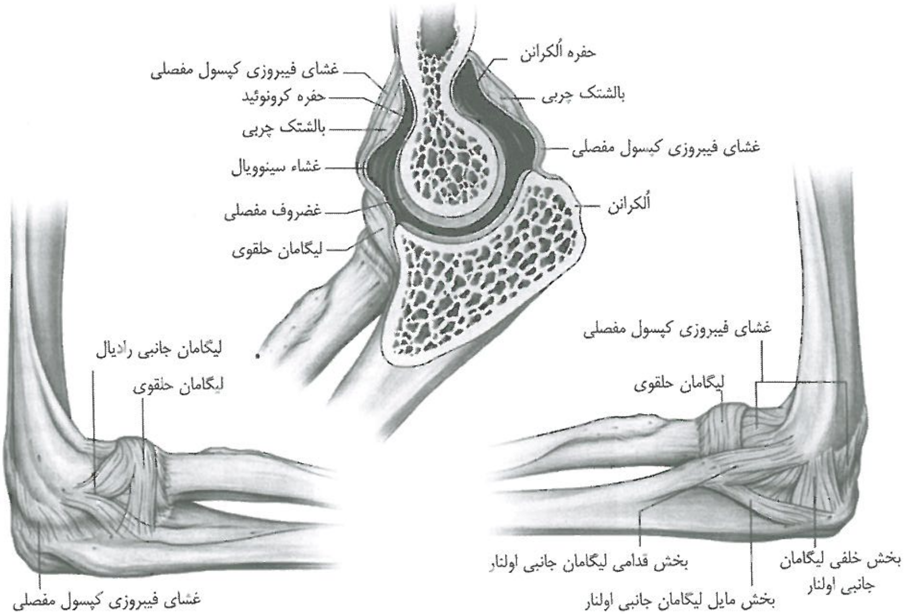
زاویه حمل (Carrying Angle): به زاویه بین ساعد و بازو در حالت اکستانسیون آرنج اطلاق می‌گردد. در حال طبیعی این زاویه در حدود ۱۵ درجه است و در زنان کمی بیش از مردان است. کاهش این زاویه را کوبیتوس واروس (Cubitus Varus) و افزایش آن را کوبیتوس والگوس (Cubitus Valgus) می‌گویند.

در معاینه آرنج باید به تورم مفصل، آتروفی عضلانی، نقاط حساس و دردناک، وجود مایع در مفصل یا کیست‌های اطراف آن و وضعیت مثلث سطح خلفی آرنج و ROM آرنج توجه ویژه کرد.

برای تشخیص بیماری‌های آرنج، پرتونگاری روبرو و نیمرخ ضروری است و در کودکان ممکن است نیاز باشد پرتونگاری طرف سالم را هم برای مقایسه انجام شود.

التهاب زایده اپی‌کندیل خارجی بازو یا آرنج تنیس‌بازان (Lateral Epicondylitis or Tennis Elbow)

- شایع‌ترین عارضه دردناک آرنج است.
- بیشتر نزد خانم‌های خانه‌دار و افرادی که کار سنگین دستی دارند، مشاهده می‌شود.
- عامل مسبب ضربه‌های مکرر و خفیفی است که سبب کشیدگی و پارگی مختصر مبدأ عضلات اکستانسور و سوپیناتور به خصوص عضله اکستانسور کارپی‌رادیالیس برویس (ECRB) می‌شود.
- در گروه کوچکی از این بیماران گیر کردن شاخه عمقی عصب رادیال در چسبندگی‌های التیامی در ناحیه زیر آرنج نیز به وجود می‌آید که این حالت به نام **سندرم تونل رادیال** نامیده می‌شود.
- درد بیمار ضمن انجام حرکات پیچشی علیه مقاومت شدت می‌یابد.
- در لمس حساسیت روی زایده اپی‌کندیل خارجی بازو وجود دارد.
- دامنه حرکات آرنج و مچ دست طبیعی است.
- خم کردن آرنج از حالت کاملاً باز در حالی که ساعد به درون چرخیده است (پروناسیون) باعث پیدایش درد در ناحیه اپی‌کندیل می‌شود و بالا آوردن مچ دست علیه مقاومت (Resisted Dorsi Flexion) نیز درد را تشدید می‌کند. در سندرم تونل رادیال حساسیت موضعی کمی پایین‌تر از اپی‌کندیل و در قسمت بالایی سطح خلفی ساعد



شکل ۱-۱۰. آناتومی مفصل آرنج و عناصر مجاور آن.

وجود دارد.

رادیوگرافی آرنج در این بیماری طبیعی است.

درمان غیرجراحی شامل کاهش فعالیت اندام مبتلا به خصوص حرکات پیچشی ساعد، تجویز NSAID و Tennis Elbow Brace توأم با فیزیوتراپی است. در مواردی که بیماری شدیدتر باشد تزریق کورتیکوستروئید طویل‌الاثر در زایده اپی‌کندیل خارجی همراه با بی‌حرکت کردن موقت آرنج به وسیله باند سه گوش یا ناودان گچی انجام می‌شود (شکل ۲-۱۰).

گاهی همزمان با تزریق کورتون و داروی بی‌حس کننده موضعی برای آزادسازی چسبندگی‌ها، مانیپولاسیون نیز انجام می‌شود. در موارد نادری که هیچ یک از اقدامات درمانی فوق مؤثر واقع نشوند اقدام به درمان جراحی می‌کنیم (آزادکردن مبدأ عضلات اکستانسور از اپی‌کندیل خارجی و همچنین آزادسازی شاخه عمقی عصب رادیال در صورت گیر کردن در چسبندگی‌ها و به نظر بعضی متخصصین قطع لیگامان آنولار لازم است).

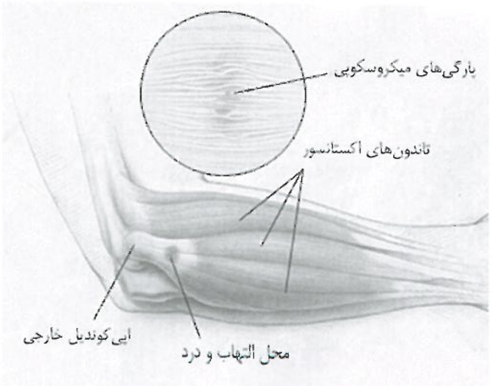
التهاب زائده اپی‌کندیل داخلی بازو یا آرنج گلف‌بازان

علت و علایم بالینی و درمان مانند التهاب زایده فوق لقمه بیرونی است با این تفاوت که در بیماران مبدأ عضلات خم کننده و چرخاننده ساعد به داخل Flexor Pronator Group مبتلا می‌شوند. درمان مشابه درمان بیماری آرنج تنیس بازان است.

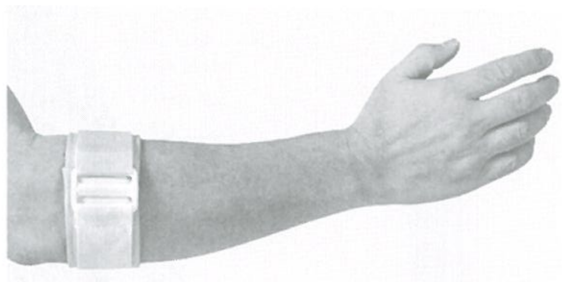
استئوآرتریت آرنج
(Osteoarthritis of the Elbow)

علت بیماری شکستگی قدیمی، ضربه‌های مکرر، استئوکندریت جدا شونده و سینوویال کندروماتوز است.

درد و محدودیت حرکات مفصل از علایم برجسته بیماری است. درد در این بیماری به مراتب کمتر از استئوآرتریت مفصل‌های اندام پایینی است. گاه زایده‌های استخوانی ناشی از این بیماری در ناودان عصب اولنار باعث واردآمدن فشار بر عصب می‌شود و علایم فلج دیررس عصب اولنار را به وجود می‌آورد.



A



B

شکل ۲-۱۰. A. فیزیوپاتولوژی بیماری Tennis elbow B. محل صحیح بستن بریس در این بیماری حدود ٤ تا ۵ سانتی‌متر پایین‌تر از مفصل آرنج است.

- استئوآرتریت آرنج به تنهایی احتیاج به درمان جراحی ندارد و درمان‌های غیرجراحی کفایت می‌کند.
- در مواردی که قطعه غضروفی استخوانی در درون مفصل وجود دارد و باعث قفل شدن مفصل می‌شود باید به وسیله عمل جراحی بیرون آورده شوند.
- اگر علایم فلج دیررس عصب اولنار بروز کند باید عمل ant. transposition عصب اولنا انجام شود.
- در صورت شدید شدن علایم به خصوص در سنین بالای ۵۰ سال عمل تعویض کامل مفصل انجام می‌شود.

تغییر شکل‌های آرنج

کوبیتوس والگوس: شایع‌ترین علت کوبیتوس والگوس شکستگی‌های جوش نخورده کندیل خارجی بازو در دوران کودکی است. بیماری به مرور زمان باعث تحت کشش قرار گرفتن عصب اولنار و بروز علایم فلج دیررس آن می‌گردد. از نظر درمانی تغییر شکل آرنج احتیاج به درمان ندارد ولی برای جلوگیری از پیدایش فلج دیررس عصب اولنار بهتر است آن را به جلوی آرنج منتقل نمود (Anterior transposition).

کوبیتوس واروس: این تغییر شکل بیشتر در اثر بد جوش خوردن شکستگی فوق‌کندیلی (سوپراکوندیلار) استخوان بازو در کودکان به وجود می‌آید. نام دیگر آن تغییر شکل قنداق تفنگی (Gun Stock Deformity) است. این تغییر شکل باعث نازیبا شدن شکل آرنج برای بیمار می‌شود که می‌توان آن را با استئوتومی استخوان بازو اصلاح نمود.

محدودیت حرکات آرنج (Elbow Stiffness)

مهم‌ترین علت محدودیت حرکات آرنج عبارتند از:

۱ ـ مادرزادی

- جوش خوردن مادرزادی رادیوس و اولنا که باعث محدودیت در حرکات چرخشی آرنج می‌گردد.
- آرتروگریپوز که معمولاً مفاصل مختلف را مبتلا می‌کند. بیماری غالباً هر دو آرنج را مبتلا می‌کند.

۲ ـ بیماری‌های التهابی

- آرتریت روماتوئید که معمولاً هر دو آرنج را مبتلا می‌کند.
- سل که غالباً یکطرفه است.

۳ ـ ضربه‌ها

شکستگی‌ها و دررفتگی‌های این مفصل ممکن است باعث محدودیت در حرکات آن گردد.

۴ ـ میوزیت استخوانی شونده

یکی از نقاط شایع ایجاد میوزیت استخوانی شونده بعد از ضربه عضلات اطراف آرنج می‌باشد.

محدودیت حرکات آرنج را نباید برخلاف محدودیت حرکات سایر مفاصل با دستکاری (Manipulation) اصلاح کرد، زیرا نتایج آن چندان رضایت‌بخش نبوده و ممکن است محدودیت را بیشتر کند. در موارد محدودیت شدید حرکتی، درمان جراحی کمک کننده است.

بورسیت اولکرانن (Olceranon Bursitis)

بورس اولکرانن بین پوست و زایده اولکرانن واقع شده باعث تسهیل حرکات پوست روی زایده اولکرانن می‌گردد. درد و تورم و حساسیت موضعی مهم‌ترین علایم این بیماری است. گاه مختصر محدودیت در خم کردن آرنج وجود دارد.

در اکثر موارد تجویز داروهای ضد التهابی و بانداژ باعث کوچک‌شدن و از بین رفتن بورس می‌شود. در صورت باقی ماندن آن کشیدن مایع درون بورس و تزریق کورتون در داخل آن، بانداژ و تجویز داروهای ضد التهابی باعث تسکین درد و از بین رفتن علایم بورسیت می‌گردد.

در **بورسیت مزمن اولکرانن (Miner's Elbow)** جدار بورس کلفت شده و درمان‌های ذکر شده کافی نبوده و بورس ملتهب باید با عمل جراحی در آورده شود.

در بورسیت‌های عفونی، درناژ بورس و تجویز آنتی‌بیوتیک و در صورت لزوم برداشتن آن ضروری است.

فلج دیررس عصب اولنا (سندرم تونل کوبیتال) (Tardy Ulnar Nearve Palsy)

عصب اولنار در ضمن مسیرخود در تونل کوبیتال و یا بین دو سر عضله فلکسور کارپی‌اولناریس ممکن است تحت فشار قرار گرفته و علایم فلج دیررس و تدریجی عصب اولنار به وجود آید. علل بروز سندرم تونل کوبیتال عبارتند از:

- شکستگی‌های قدیمی اطراف آرنج
- کوبیتوس والگوس به علل مختلف
- استئوآرتریت پیشرفته آرنج
- نیمه دررفتگی مکرر عصب به دلیل کم عمق بودن ناودان کوبیتال
- نوع ایدیوپاتیک

شکایات عمده این بیماران عبارتند از: درد، کم شدن قدرت دست و پارستزی انگشت چهارم و پنجم. عضلات بین استخوانی کف دست آتروفی شده است. حس انگشت پنجم و نیمه داخلی انگشت چهارم به مقدار زیاد کاهش یافته است. تشخیص قطعی بیماری و تعیین محل ضایعه با NCV است که در محل ضایعه کاهش یافته است. در مراحل اولیه بیماری به بیمار توصیه می‌کنیم که آرنج را زیاد خم نکند. در صورت عدم پاسخ به درمان غیرجراحی، آزاد کردن عصب از پشت کندیل داخلی و انتقالی آن به جلوی آرنج عمل انتخابی است (ترانسپوزیون عصب اولنار).

فصل ۱۱

مچ دست و بیماری‌های آن

مچ دست از هشت استخوان کوچک به وجود آمده است که در دو ردیف قرار گرفته‌اند. در سطح کف دستی، رباط عرضی مچ دست (Transverse Carpal Ligament) استخوان‌های مچ دست را پوشانده و از درون این کانال، ۱۰ عنصر زیر می‌گذرد:

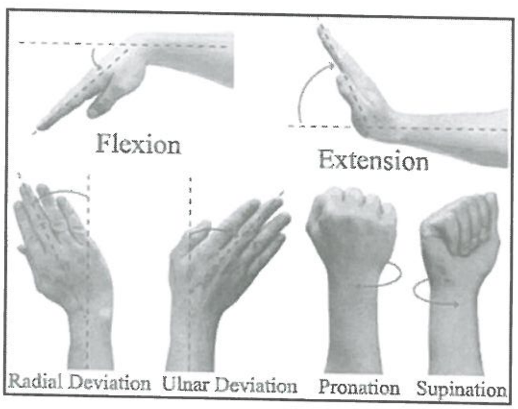
- چهار تاندون فلکسور سطحی
- چهار تاندون فلکسور عمقی
- تاندون فلکسور بلند شست
- عصب مدین

مچ دست از نظر حرکات به دو جزء تقسیم می‌شود (شکل ۱-۱۱):

۱ ـ **مفصل رادیوکارپال** که اجازه فلکسیون، اکستانسیون، ادداکسیون و ابداکسیون را می‌دهد.

۲ ـ **مفصل رادیواولنار تحتانی** که باعث سوپیناسیون و پروناسیون می‌شود.

در بیماری‌های معمولی مچ دست معمولاً رادیوگرافی روبرو و نیمرخ کافی است (شکل ۲-۱۱).



شکل ۱-۱۱. حرکات مچ دست

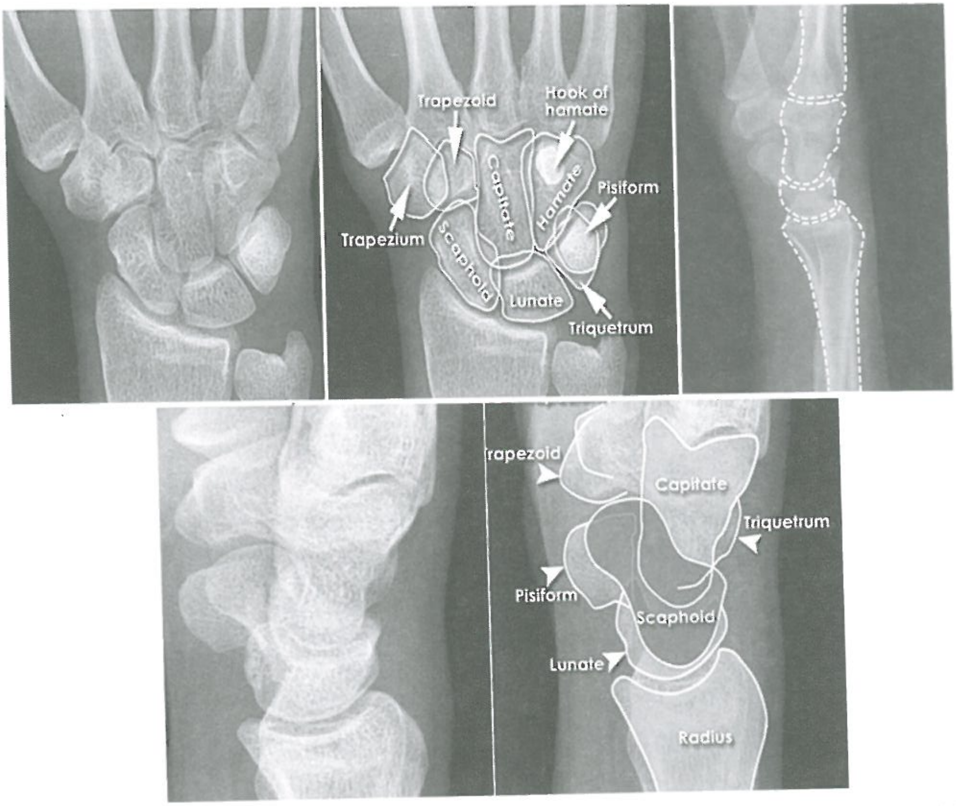
گانگلیون مچ دست (Ganglion)

برجستگی نرمی است که در اطراف مفصل‌ها و غلاف رباط‌ها به خصوص در ناحیه مچ دست دیده می‌شود (شایع‌ترین برآمدگی کیستیک در پشت مچ دست). در خانم‌ها بسیار شایع‌تر ا آقایان می‌باشد.

اکثر موارد کیست، درد ندارد و احتیاج به درمان خاصی نمی‌باشد. در صورت درد می‌توان به مدت ۶ هفته به بیمار مچ‌بند (Cock-up Splint) تجویز کنیم (شکل ۳-۱۱). هر چند که با آسپیراسیون و تزریق کورتیکوستروئید می‌توان گانگلیون را درمان کرد ولیکن ۵۰٪ احتمال عود وجود دارد. در گانگلیون‌های جلوی مچ دست که در مجاور شریان رادیال قرار دارند بهتر است تزریق انجام نشود. در صورت بزرگ شدن کیست می‌توان به کمک عمل جراحی در اتاق عمل برداشت اما باز هم احتمال عود وجود دارد. در بچه‌ها تمایل به بهبودی خودبخودی گانگلیون بیشتر است.

بیماری کین‌باخ (Kienbock's Disease)

نکروز آواسکولار استخوان هلالی (Lunate) یا بیماری کین‌باخ شایع‌تر از نکروز دیگر استخوان‌های مچ دست است. به نظر می‌رسد اشکال در خون‌رسانی به علت



شکل ۲-۱۱. رادیوگرافی‌های طبیعی مچ دست به صورت رخ و نیمرخ. توجه کنید که در رادیوگرافی نیمرخ، انتهای پایینی رادیوس، لونیت، کاپیتیت و متاکارپ سوم در یک امتداد هستند.

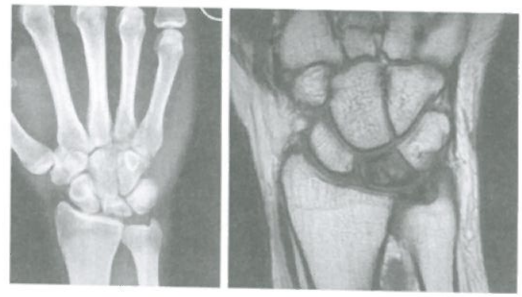


شکل ۳-۱۱. مچ‌بند (Cock Up Splint)

ترومبوز عروق تغذیه‌ای عامل اصلی باشد. بیمار از درد، سفتی و محدودیت حرکات مچ دست و کاهش قدرت مچ‌در مشت کردن شکایت دارد.

در رادیوگرافی در مراحل اولیه، سفیدتر شدن استخوان هلالی و در مراحل بعدی تغییر شکل استخوان و پهن شدن آن دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته، تغییرات دژنراتیو در مچ دست مشهود است. بهترین راه برای تشخیص مراحل اولیه بیماری کین‌باخ استفاده از MRI می‌باشد (شکل ۴-۱۱).

امروزه در بیماران مبتلا به بیماری کین‌باخ که استخوان رادیوس آنها بلندتر از استخوان اولنا باشد، کوتاه کردن رادیوس و یا بلندکردن اولنا را برای برداشتن فشار از روی استخوان هلالی پیشنهاد می‌کنند. با دکمپرشن استخوان لونیت در مراحل اولیه بیماری که شامل سوراخ



شکل ٤-۱۱. رادیولوژی و MRI در بیماری کین‌باخ

کردن استخوان است ممکن است نتایج قابل قبولی حاصل گردد.

در مراحل خیلی پیشرفته که تغییرات دژنراتیو در مفصل وجود دارد خشک کردن مچ دست و یا برداشتن ردیف بالایی استخوان‌های مچ دست برحسب نیاز بیمار، عمل انتخابی است.

بیماری دکوروان (De Quervain's Disease)

در اثر التهاب نیام مشترک وترهای عضلات راست کننده کوتاه شست (Extensor Policis Brevis) و دور کننده دراز شست (Abductor Policis Longus) که سبب تورم و التهاب نیام‌های عضلات و تنگی آنها می‌شود به وجود می‌آید. بیماری بیشتر در زنان ۴۰ تا ۵۰ ساله یا خانم‌های جوان در ماه‌های آخر آبستنی دیده می‌شود. شکایت عمده بیماران، درد در زیر زایده استیلوئید استخوان رادیوس می‌باشد که با فعالیت شدت می‌یابد.

تست فینکل اشتاین (Finkelstein's test) تقریباً پاتوگنومونیک بیماری است. در این تست بیمار شست دست خود را داخل انگشتان دیگر می‌گیرد و معاینه‌گر مچ دست را به صورت پاسیو به سمت اولنار می‌چرخاند، بیمار درد زیادی در ناحیه رادیال مچ دست احساس می‌نماید.

درمان طبی شامل تجویز داروهای ضد التهابی و اجتناب از کارهای سنگین با دست می‌باشد در صورت شدید بودن علایم می‌توان با تزریق موضعی کورتون در ناحیه دردناک و بی‌حرکت کردن مچ به مدت سه هفته تا حد زیادی درد بیمار را برطرف نمود. موارد مقاوم کاندید درمان جراحی و آزادکردن غلاف تاندون مبتلا می‌باشند (شکل ۵-۱۱).

استئوآرتریت مچ دست

شیوع آن به مراتب کمتر از استئوآرتریت مفصل‌های اندام پایینی دیده می‌شود (چون فشار کمتری روی مفصل مچ دست وارد می‌شود). بیماری غالباً متعاقب ضربه‌های وارد بر مچ، شکستگی‌های مختلف مثل شکستگی انتهای پایینی استخوان رادیوس، شکستگی استخوان اسکافوئید، جوش نخوردن استخوان اسکافوئید و نکروز آواسکولار استخوان‌های مچ دست (به ویژه بیماری کین‌باخ) به وجود می‌آید.

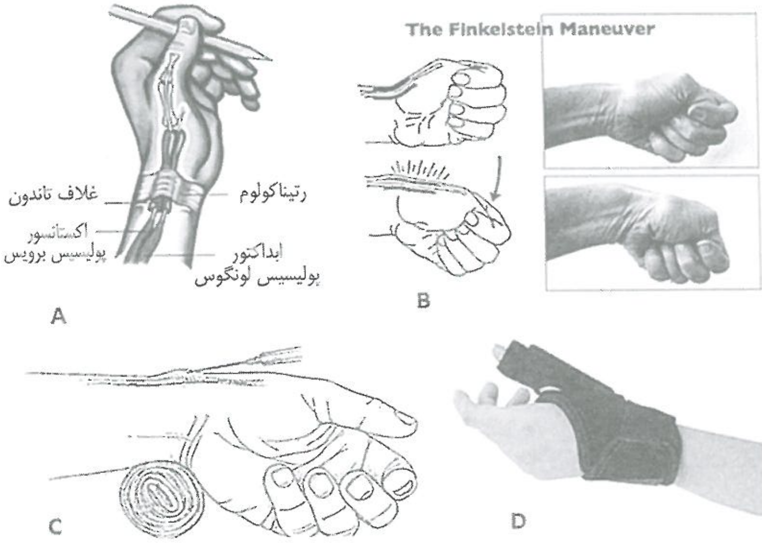
رادیوگرافی کم‌شدن فاصله مفصلی، نامنظمی و اسکلروز سطوح مفصلی را نشان می‌دهد.

- **درمان طبی:** شامل گرم نگه داشتن محل، داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی، تزریق درون مفصلی هیدروکورتیزون و بالاخره استفاده از مچ‌بند طبی است.
- **درمان جراحی:** در موارد پیشرفته بیماری خشک کردن مچ دست روش انتخابی است. در موارد خاصی در افراد مسن می‌توان از تعویض مفصل مچ دست استفاده کرد.

استئوآرتریت مفصل بین اولین استخوان کف دست و استخوان ذوزنقه‌ای (Trapezium)

این بیماری به مراتب شایع‌تر از استئوآرتریت مچ دست است و شایع‌ترین مفصلی است که در دست و مچ دست دچار استئوآرتریت می‌شود.

شروع درمان به صورت غیرجراحی شامل مچ بند طبی و داروهای ضد التهابی و مسکن است و در مواردی که درمان‌های طبی مؤثر واقع نشوند اقدام به درمان جراحی می‌شود.



شکل ۵-۱۱. A. آناتومی تاندون‌های درگیر در بیماری دوکرون. B. معاینه بالین در این بیماری C. تزریق کورتون در غلاف تاندون‌های ملتهب D. آتل تامب اسپایکا.

آرتریت روماتوئید مچ دست

بعد از مفاصل متاکارپوفالانژیال، مچ دست شایع‌ترین محل ابتلا به آرتریت روماتوئید است. بیماری در اکثر موارد دوطرفه است. گاه انحراف مچ دست به طرف رادیوس باعث تغییر شکل ثانوی در مفاصل بین استخوان‌های کف دست و انگشتان می‌شود و باعث انحراف آنها به طرف اولنا می‌گردد (Ulnar Drift). پارگی تاندون‌های باز کننده به خصوص باز کننده شست در مراحل پیشرفته بیماری دیده می‌شود.

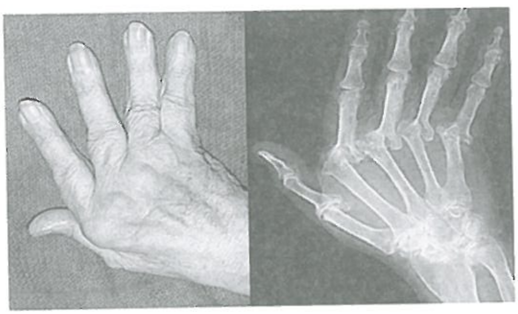
در رادیوگرافی در مراحل اولیه بیماری استئوپروز استخوان‌های مچ دست مشهود است. در مراحل بعدی کم شدن فاصله مفصلی و خوردگی غضروف مفصلی دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته استئوپروز، انهدام سطوح مفصلی، پیدایش کیست‌های مجاور سطوح مفصلی و بالاخره نیمه دررفتگی مفصلی دیده می‌شود (شکل ۶-۱۱).

مراحل درمانی این بیماری عبارتند از:

● **در مراحل اولیه بیماری:** درمان‌های طبی، تزریق کورتیکواستروئیدها در غلاف تاندونی و گذاشتن ناودان گچی

● **در صورت عدم موفقیت درمان طبی:** سینوکتومی غلاف تاندون‌های باز کننده و بازسازی غلاف نگهدارنده مچ

● **در مراحل پیشرفته:** برداشتن انتهای تحتانی اولنا، خشک کردن مچ دست و یا آرتروپلاستی آن



شکل ۶-۱۱. آرتریت روماتوئید در مفصل مچ دست و انگشتان.

سندرم مچ دستی
(Carpal Tunnel Syndrome)

هر عاملی که باعث تنگ شدن فضای مجرای مچ دستی

شود می‌تواند باعث تحت فشار قرار گرفتن عصب مدیان و در نتیجه پیدایش علایم سندرم مچ دستی (CTS) گردد.

مهم‌ترین علل سندرم مچ دستی عبارتند از:

- آرتریت روماتوئید
- تورم بافتی ناشی از تغییرات فیزیولوژیک مثل آبستنی
- شکستگی انتهای تحتانی رادیوس که بد جا افتاده باشد و دررفتگی استخوان هلالی مچ دست
- بیماری‌های عفونی مثل سل و جذام
- هیپرتروفی نیام عرضی مچ دست
- کارهایی که نیاز به حرکات مکرر مچ دست و انگشتان دارند (مانند تایپ کردن)
- بیماری‌های هورمونی نظیر دیابت و اختلال هورمون تیروئید

بیماری بیشتر در زنان بعد از سن یائسگی دیده می‌شود. درد در ابتدا غالباً شبانه بوده و باعث بیدار شدن بیمار می‌گردد. بیماران از سوزش و گزگز انگشتان شکایت دارند. این درد معمولاً پس از مدتی تکان دادن دست و بالا نگه داشتن تسکین می‌یابد. بعضی از بیماران از این شکایت دارند که کارهای ظریف را به خوبی نمی‌توانند انجام دهند، گاه ضمن ظرفشویی، کاسه و بشقاب از دست آنها می‌افتد.

در معاینه فیزیکی در مراحل پیشرفته آتروفی برجستگی تنار وجود دارد و حس انگشت شست، سبابه، میانی و نیمه خارجی انگشت چهارم کاهش یافته است.

- **تست فالن (Phalen Test)** در این بیماران معمولاً مثبت است. در تست فالن مچ دست به سمت کف دست خم می‌شود و چنانچه کمتر از یک دقیقه علایم گزگز و بی‌حسی در مسیر عصب مدیان ایجاد شد مثبت تلقی می‌شود.
- **Dunkan's test:** در سندرم تونل کارپ فشار مستقیم بر روی عصب مدیان در ناحیه مچ دست نیز ظرف کمتر از سی ثانیه علایم فوق را ایجاد می‌نماید.
- **Tinel test:** ضربه روی ناحیه مچ دست باعث تیر کشیدن سه انگشت اول می‌شود.

الکترومیوگرافی (EMG) و اندازه‌گیری سرعت هدایت عصبی (NCV) وسیله بسیار خوبی برای تشخیص و تأیید بیماری است. نخستین تغییری که در NCV دیده می‌شود کاهش سرعت در هدایت عصب حسی است.

درمان طبی با بی‌حرکت‌سازی شبانه مچ دست با مچ‌بند، تجویز NSAID صورت می‌پذیرد.

اندیکاسیون‌های جراحی (آزاد کردن رباط عرضی مچ دست و در صورت لزوم آزادکردن عصب (نورولیز)) در CTS عبارتند از:

۱ ـ در مواردی که درمان‌های طبی مؤثر واقع نشود.

۲ ـ وجود نشانه‌های صدمه دایمی به عصب مانند آتروفی عضلات تنار، بی‌حسی و یا پارستزی مداوم

اختلالات حسی در اکثر موارد برگشت می‌کند ولی آتروفی عضلانی در مواردی که بیماری طولانی بوده غیرقابل برگشت است.

در زنان آبستن مبتلا به این سندرم با توجه به بهبود علایم پس از زایمان بهتر است فقط از درمان‌های طبی استفاده شود.

تشخیص‌های افتراقی درد مچ دست

در دردهای سمت رادیال مچ دست تشخیص‌های زیر بیشتر مطرح است:

- شکستگی یا جوش نخوردگی اسکافوئید
- استئوآرتریت مفصل تراپزیوم با متاکارپ اول
- بیماری دکرون

در دردهای خلف و قسمت وسط مچ دست تشخیص‌های زیر بیشتر مطرح است:

- گانگلیون
- کین‌باخ

در دردهای سمت اولنا مچ دست بیشتر تشخیص‌های زیر مطرح است:

- آسیب کمپلکس غضروفی لیفی مثلثی شکل *(TFCC) (Triangular Fibro Cartilage Complex)*: حساسیت در انتهای پایینی به اولنا می‌باشد، حرکت چرخشی ساعد در انتها دردناک است. تشخیص با MRI

تأیید می‌شود.

● آسیب مفصل رادیواولنار تحتانی.

دردهای مبهم تمام مچ دست تشخیص‌های زیر مطرح است:

● التهاب مچ دست (نظیر آرتریت روماتوئید، سل و استئوآرتریت مچ دست).



فصل ۱۲

بیماری‌های دست

چند نکته مهم در آناتومی دست یادآوری می‌شود:

مفصل کارپومتاکارپال (CMC)

CMC اول از نوع مفاصل زینی شکل بوده و بیشترین حرکت در مفاصل دست را دارد و مهم‌ترین مفصل در حرکات شست دست می‌باشد. همچنین شایع‌ترین مفصل دست است که دچار استئوآرتریت می‌شود. حرکات مفاصل CMC دوم و سوم بسیار کم ولی مفاصل CMC چهارم و به خصوص پنجم تا حدی حرکت دارد.

مفاصل متاکارپوفالنژیال (MP) و مفاصل بین انگشتی (IP) در شست، و مفاصل بین انگشتی بالایی (PIP) و پایینی (DIP) در سایر انگشتان

رباط‌های طرفی (Collateral Ligaments) مفاصل MP در فلکسیون، حداکثر طول خود را داشته در حالی که در مفاصل PIP و DIP در اکستانسیون حداکثر طول خود را دارند به همین جهت در بی‌حرکت کردن دست باید مفاصل MP را در فلکسیون و PIP و DIP را در اکستانسیون قرار دهیم تا پس از خاتمه بی‌حرکتی، کوتاهی در رباط‌های طرفی نداشته باشیم (شکل ۱-۱۲).

عضلات کف دست (Interinsic Muscles)

شامل عضلات ناحیه تنار، هیپوتنار، عضلات لومبریکال و بین استخوانی کف دستی و پشت دستی می‌باشند. فلج عضلات کوچک دست (Interinsic) مثلاً در قطع عصب مدیان و اولنا باعث هیپراکستانسیون مفاصل MP و فلکسیون مفاصل PIP و DIP می‌شود که به نام *Claw Hand Deformity* یا دست چنگالی گفته می‌شود.

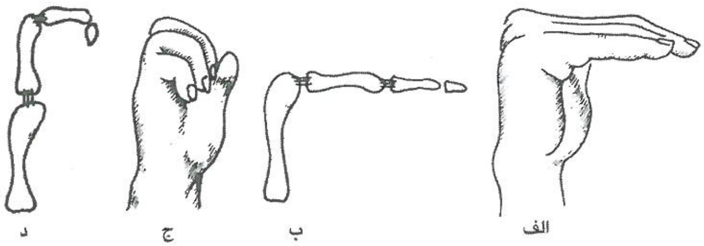
تاندون‌های دست

الف) فلکسورها

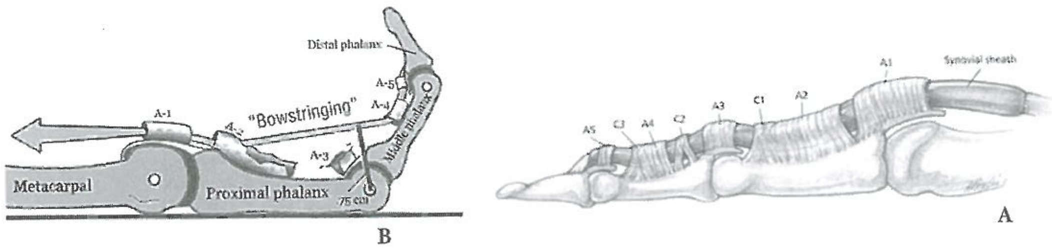
هر انگشت دارای دو تاندون فلکسور سطحی (FDS) و عمقی (FDP) است که تاندون فلکسور سطحی در مجاورت مفصل MP دو شاخه شده ضمن دور زدن فلکسور عمقی به بند میانی متصل می‌شود. فلکسور عمقی به بند انتهایی متصل می‌شود.

تاندون‌های فلکسور هر انگشت در حین عبور از روی استخوان، از زیر تونل‌هایی به نام پولی (*Pulley*) عبور می‌کنند. وظیفه پولی‌ها این است که تاندون‌های فلکسور را در نزدیک استخوان و مفصل نگه داشته و مانع از دور شدن آنها از استخوان و مفصل می‌شود (مانع از Bowstring شدن فلکسورها) (شکل ۲-۱۲).

محل آسیب تاندون‌های فلکسوری انگشتان به ۵ ناحیه تقسیم می‌کنند (شکل ۳-۱۲) که مهم‌ترین منطقه، منطقه ۲ می‌باشد که از شیار کف دستی بالایی تا بند میانی امتداد دارد و منطقه پولی‌ها است. پارگی تاندون فلکسور در این منطقه به علت وجود پولی‌ها بسیار پرعارضه است و ترمیم تاندون‌های فلکسور در این ناحیه باید توسط جراح باتجربه انجام گیرد. به همین دلیل در برخی از کتاب‌ها از این منطقه به عنوان *no man's land* نام می‌برند.



شکل ۱-۱۲. بی‌حرکت کردن دست بعد از ضربه‌های وارد به دست و اعمال جراحی. الف و ب) در این وضعیت رباط‌های جانبی مفصل‌های کف دستی ـ انگشتی دارای حداکثر طول خود هستند و پس از برداشتن ناودان گچی بازگشت حرکات مفصل‌های دست به وضعیت طبیعی به سرعت انجام می‌گیرد (وضعیت کارکردی). ج و د) در این وضعیت رباط‌های جانبی مفصل‌های کف دستی ـ انگشتی تحت کشش نیستند و شل و آزاد هستند. بی‌حرکت کردن دست در این وضعیت باعث کوتاه شدن وترها می‌شود و حرکات مفصل‌ها بعد از برداشتن ناودان گچی به زحمت به وضعیت عادی برمی‌گردد.



شکل ۲-۱۲. A. آناتومی طبیعی تاندون فلکسور و پولی‌های مربوطه. B. در صورت پارگی پولی، در هنگام فلکس کردن انگشت تاندون از روی استخوان و مفصل بلند می‌شود و حرکت طبیعی انگشت مختل می‌شود.

برای معاینه FDP به کمک ثابت کردن مفصل PIP حرکت بند انتهای پایینی را بررسی می‌کنیم. برای معاینه FDS طبق شکل ۴-۱۲ کتاب دو انگشت مجاور را در اکستانسیون کامل قفل می‌کنیم و از بیمار می‌خواهیم که انگشت وسط را خم نماید.

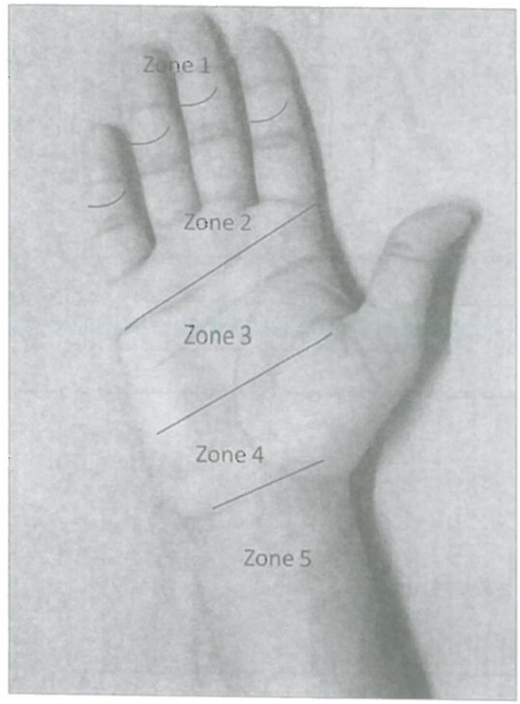
شست فقط یک فلکسور به نام فلکسور بلند شست دارد (FPL) که به بند انتهای پایینی شست متصل می‌شود. فلکسور کوتاه شست جزو عضلات ناحیه تنار است و همراه آنها کار می‌کند.

ب) اکستانسورها

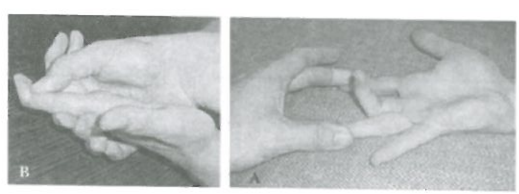
در سطح خلفی دست، باز کننده بلند شست (EPL) و باز کننده مخصوص سبابه (EIP) و باز کننده مشترک انگشتان (EDC) قرار دارند. باز کننده مشترک انگشتان پس از چسبیدن به بند اول به سه قسمت تقسیم می‌گردد. قسمت مرکزی به بند دوم چسبیده و دو قسمت طرفی با هم یکی شده و به بند انتهایی می‌چسبند (شکل ۵-۱۲).

پارگی قسمت مرکزی باعث خم‌شدن PIP و اکستانسیون DIP می‌گردد که آن را اصطلاحاً تغییر شکل جادکمه‌ای *(Boutonniere)* می‌گویند. پارگی محل اتصال قسمت‌های طرفی به بند آخر باعث خم شدن بند انتهایی انگشت می‌گردد که باعث تغییر شکل انگشت چکشی *(Mallet Finger)* می‌شود (شکل ۶-۱۲).

وظیفه اصلی اکستانسورهای دست صاف کردن و بالا آوردن مفصل MP است و عامل اصلی در اکستانسیون مفاصل PIP و DIP لومبریکال‌ها می‌باشند. لذا در موارد پارگی اکستانسور در پشت دست بیمار قادر به اکستانسیون کامل MP نیست اما قادر به اکستانسیون PIP و DIP



شکل ۳-۱۲. مناطق مختلف کف دست از لحاظ تاندون‌های فلکسور

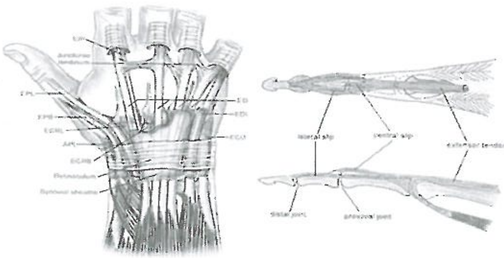


شکل ٤-۱۲. A. معاینه تاندون فلکسور سطحی. B. معاینه تاندون فلکسور عمقی.

می‌باشد. در ضمن به علت اتصالات اکستانسورها به همدیگر در پشت دست قطع یک اکستانسور در پشت دست ممکن است از نظر بالینی علامتی نداشته باشد.

نیام کف دست

نیام کف دست در زیر جلد قرار دارد. از این نیام تیغه‌های



شکل ۵-۱۲. آناتومی تاندون‌های اکستانسور

لیفی به عمق کشیده می‌شود که باعث ایجاد فضاهای تنار، هیپوتنار، عضله نزدیک کننده شست و قسمت میانی کف دست می‌شود.

اسکارهای کف دست که عمود بر شیارهای کف دست باشند می‌تواند باعث کوتاهی و جمع‌شدن پوست کف دست و انگشتان شده و باعث محدودیت حرکت شوند به همین دلیل برش برش‌های جراحی باید تا حد امکان موازی این شیارها باشند. بیماری‌های دست را در این فصل تحت چهار عنوان زیر مورد بحث قرار می‌دهیم:

۱ ـ تومورهای دست

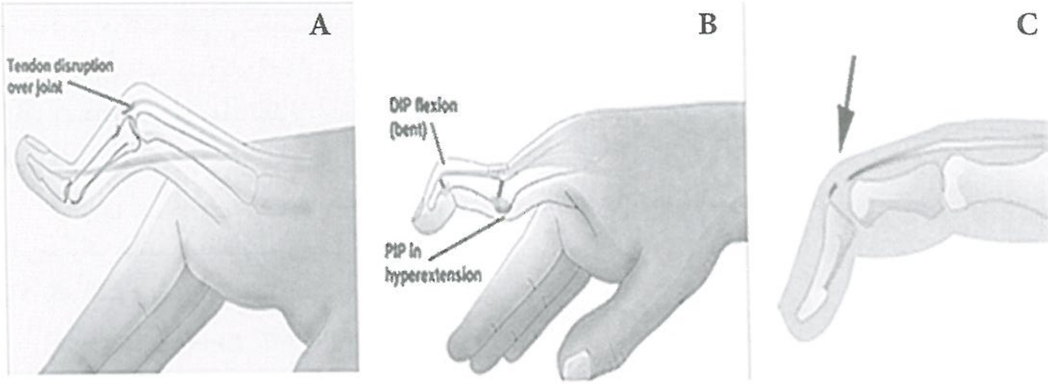
شایع‌ترین تومورهای دست عبارتند از:

الف) گزانتوم (Xantoma)

گزانتوم یا Giant Cell Tumor شایع‌ترین تومور بافت نرم دست است. قوام آن سفت می‌باشد و کناره‌های آن مشخص‌اند. این تومور به استخوان چسبندگی ندارد و بدون درد است. درمان آن در صورت ناراحتی، برداشتن تومور به وسیله عمل جراحی است.

ب) گانگلیون (Ganglion)

شیوع آن در دست کمتر از مچ دست است. شایع‌ترین محل آن در دست قاعده انگشتان در مجاورت کپسول مفصل



شکل ۶-۱۲. A. دفورمیتی Boutonniere. B. دفورمیتی swan neck. C. دفورمیتی mallet finger.

متاکارپوفالانژیال در کف دست می‌باشد.

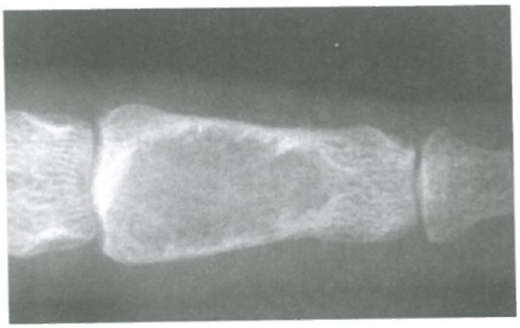
ج) گلوموس (Glomus Tumor)

تومور خوش‌خیم با منشأ سلول‌های سرخرگی ـ عصبی ـ عضلانی پوست که تنظیم کننده حرارت پوست هستند، می‌باشد. اغلب در زیر ناخن به وجود می‌آید و گاه باعث خوردگی استخوان می‌شود. از علایم برجسته این تومور درد و حساسیت نسبت به سرما می‌باشد و فشار روی آن باعث درد شدید می‌شود. پوست روی تومور آبی‌رنگ است. درمان شامل برداشتن تومور به وسیله عمل جراحی است.

د) کندروم (Enchondroma)

شایع‌ترین تومور استخوانی دست کندروم است. معمولاً بدون درد است و شکایت عمده بیمار تغییر شکل استخوان مبتلا و یا شکستگی مرضی آن است. اصولاً تومورهای غضروفی استخوان‌های دست در اکثر موارد خوش‌خیم هستند. در رادیوگرافی به شکل یک ضایعه لیتیک با حدود اسکلروتیک که در داخل آن کلسیفیکاسیون‌های ریز وجود دارد دیده می‌شود و می‌تواند باعث اتساع کورتکس شود (شکل ۷-۱۲).

درمان شامل تخلیه و تراشیدن تومور (کورتاژ) و پر کردن حفره حاصل با استخوان اسفنجی است (بعضی از مؤلفین کورتاژ را به تنهایی کافی می‌دانند.). گاهی به دنبال



شکل ۷-۱۲. کندروم انگشت

شکستگی و بی‌حرکتی به منظور درمان آن، پس از جوش خوردن حفره پر می‌شود که در این صورت نیاز به درمان دیگری نیست.

۲ ـ عفونت‌های دست

این عفونت‌ها از فوریت‌های ارتوپدی هستند و باید هر چه زودتر درمان شوند. شایع‌ترین عامل عفونت‌های دست استافیلوکوک طلایی است.

سلولیت یا عفونت سطحی پوست

این عفونت بیشتر متعاقب زخم‌های سطحی به وجود می‌آید. عامل بیماری‌زا در اکثر موارد استافیلوکوک است (و به ندرت استرپتوکوک). بیماران از درد، تورم، قرمزی و

محدودیت حرکات مفصلی شکایت دارند. محل عفونت حساس و دردناک است. گاه رگه‌های قرمز در ساعد در اثر لنفانژیت دیده می‌شود. غدد لنفاوی آرنج و زیر بغل ممکن است متورم شوند.

در درمان این بیماران باید سه نکته اساسی، تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب (سفالوسپورین نسل اول)، بی‌حرکتی و بالا نگه داشتن عضو را در نظر داشت.

در مواردی که تموج (Fluctuation) چرک وجود داشته باشد تخلیه چرک به وسیله عمل جراحی لازم است. زخم‌های ناشی از گاز گرفتن دست یا مشت زدن به دهان باید به دقت شستشو داد و پانسمان کرد. از دوختن آنها باید خودداری کرد و آنتی‌بیوتیک مناسب به میزان کافی تجویز کرد.

عفونت بستر ناخن (Paronychia)

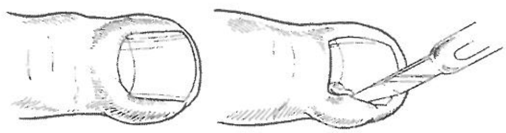
غالباً از گوشه ناخن شروع شده ممکن است دور تا دور ناخن را فرا گیرد و به زیر ناخن نیز سرایت کند. علاوه بر تجویز آنتی‌بیوتیک تخلیه چرک باید هر چه زودتر انجام شود. در بعضی موارد برداشتن ناخن ضروری است (شکل ۸-۱۲).

عفونت نوک انگشت (Felon)

درد و حساسیت بیمار فوق‌العاده شدید است (به علت غیرقابل اتساع بودن فضاهای بسته لیفی استخوانی در نوک انگشت). افزایش فشار گاه باعث اختلال در جریان خون استخوان در بند انتهایی انگشت و نکروز آواسکولار آن می‌شود. گاه با سرایت عفونت به استخوان باعث استئومیلیت آن می‌گردد. جهت درمان علاوه بر تجویز آنتی‌بیوتیک هر چه زودتر باید چرک را به وسیله عمل جراحی تخلیه کرد.

عفونت نیام وترهای کف دست
(Tendon sheat infection)

این عفونت ممکن است باعث انهدام وتر و یا چسبیدن وتر به غلاف آن و محدودیت حرکات آن شود. حساسیت شدید



شکل ۸-۱۲. فلون یا عفونت بستر ناخن



شکل ۹-۱۲. نیام انگشتان مختلف دست

در سرتاسر مسیر وتر وجود دارد و راست کردن انگشت، فوق‌العاده دردناک و تقریباً غیرممکن است (مهم‌ترین علامت برای تشخیص زودرس). با توجه به اینکه نیام وترهای انگشت شست و انگشت پنجم تا ناحیه مچ دست امتداد دارند عفونت این دو انگشت به ناحیه ساعد نیز انتشار می‌یابد (شکل ۹-۱۲). درمان، علاوه بر آنتی‌بیوتیک تراپی تخلیه هر چه زودتر چرک به وسیله عمل جراحی است.

عفونت فضای میانی کف دست

در این عفونت تمام دست متورم و دردناک و حرکات

انگشــتان بـه عـلت درد مـحدود است. تـخلیه چـرک در ناحیه‌ای که آبسه برجسته‌تر است ضروری است.

عفونت فضای تنار

حرکات شست و انگشت اشاره فوق‌العاده محدود و دردناک می‌شوند. علاوه بر تـجویز آنـتی‌بیوتیک تـخلیه آبسـه در فضای اول بین انگشتی ضروری است.

عفونت سلی غلاف وترها

در عفونت‌های سلی بـرخـلاف عـفونت‌های چـرکی سـیر بیماری آهسته و تدریجی است. تورم وجود دارد ولی درد شدید نیست. در حین عمل جراحی، از نیام وتر مایعی خارج می‌شود که در آن دانه‌های برنجی شکـل (Rice Body) وجود دارند. درمان شامل تمیز کردن بافت مبتلا به وسیله عمل جراحی و تجویز داروهای ضد سلی به میزان مناسب است.

۳ ـ پارگی‌های تاندونی در دست

بریدگی‌های تاندون‌های فلکسور ناشی از جسم برنده

در پارگی ناکامل تاندون ممکن است معاینه بالینی تاندون طبیعی به نظر آید و فقط با درد همراه باشد. آسیب‌های تاندونی در منطقه۱ فقط با پارگی FDP همراه است اما در منطقه ۲ ممکن است FDP به تنهایی یا در فرم شـایع‌تر همراه با FDS قطع شود. در منطقه ۳ ممکن است FDS به تنهایی و یا در فرم شایع‌تر همراه با FDP قطع شود.

درمان در تمام منطقه‌ها ترمیم اولیه تاندون پاره شده است در منطقه ۲ باید بعد از ترمیم در حالی که دست هنوز در آتل است حرکات انگشت بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت شروع شود تا جلوی چسبندگی گرفته شود.

چنانچه بیمار دیر مراجعه کـرده بـاشد امکـان تـرمیم تاندون در منطقه ۲ بعد از ۳ تـا ۴ هـفته وجـود نـدارد و مجبوریم از پیوند تاندونی به جای ترمیم تاندونی استفاده کنیم. چنانچه تأخیر درمانی بیشتر بـاشد بـه طـوری کـه پولی‌ها آسیب دیده باشند، آنها را هم باید ترمیم کـرد. در این موارد در یک مرحله تاندون آسیب دیده خارج می‌گردد و به جای آن تاندون مصنوعی از نوع سیلیکون که در بدن حالت خنثی داشته و ایجاد چسبندگی نـمی‌کند قـرار داده می‌شود و بر روی آن پولی‌ها با کمک گرافت‌های تاندونی بازسازی می‌شود. در مرحله دوم یعنی بعد از سه ماه گرافت تاندونی بجای تاندون مصنوعی کارگذاری می‌شود.

گرافت تاندونی یک مرحله‌ای یا دو مرحـله‌ای نـتایج بسیار پایین‌تری نسبت به ترمیم اولیه دارند.

بریدگی تاندون اکستانسور ناشی از جسم برنده

بریدگی تاندون اکستانسورها نظیر پارگی فلکسورها باید به طور اولیه ترمیم شود اما در مواردی امکان ترمیم تاندون وجود نداشته باشد می‌توان از دوختن قطعه انتهای پایینی تاندون قطع شده به تاندون مجاور آن استفاده کرد. عدم ترمیم تاندون در پشت انگشت باعث تغییر شکل‌هایی در انگشت می‌شود که در قسمت بعدی بحث خواهد شد.

پارگی تاندون‌های فلکسور در آسیب بسته

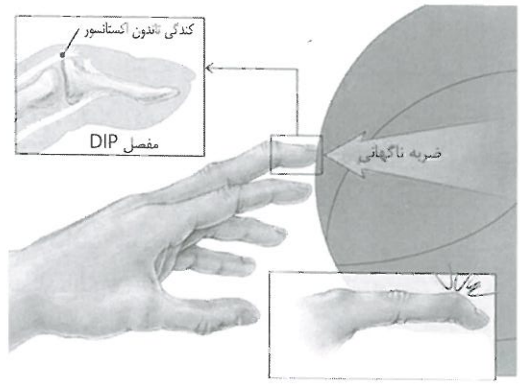
شایع‌ترین کندگی تاندونی فلکسورها کندگی FDP از محل اتصال آن به بند انتهایی می‌باشند و شایع‌ترین انگشتی که مبتلا می‌شود انگشت حلقه می‌باشد. برای تشخیص حتماً باید از بیمار درخواست شود به طور فعال بند آخر انگشت آسیب دیده خود را خم کند.

گاهی قطعه کوچک استخوانی نیز همراه تاندون کنده می‌شود لذا انجام رادیوگرافی به خصوص نیمرخ حقیقی از انگشت مهم است. به دنبال تشخیص بـاید بـیمار تـحت درمان جراحی و متصل کردن مجدد تاندون به اسـتخوان قرار گیرند. در صورت تأخیر تشخیص فقط بعد از یک هفته در اکثر موارد دیگر امکان ترمیم تاندون وجود ندارد و اگر عدم حرکت بند آخر یا ناپایداری آن برای بیمار مشکل‌ساز شود باید بند آخر انگشت آرترودوز شود.

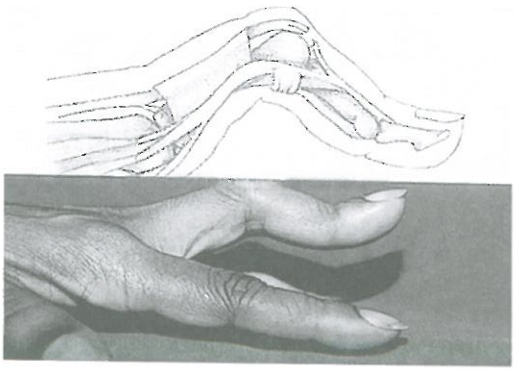
پارگی تاندون‌های اکستانسور در آسیب بسته

انگشت چکشی (Mallet Finger)

در اثر پارگی وتر باز کننده انگشت در محل اتصال آن به بند آخر انگشت به وجود می‌آید. گاه قطعه کوچکی از استخوان



شکل ۱۰-۱۲. مالت فینگر



شکل ۱۱-۱۲. دفورمیتی Boutonniere

نیز کنده می‌شود. با توجه به اینکه این آسیب بیشتر در اثر برخورد توپ با نوک انگشتان به وجود می‌آید، بعضی از متخصصین به آن انگشت بیس‌بال بازان *(Baseball Finger)* هم می‌گویند (شکل ۱۰-۱۲). بیمار قادر به راست کردن بند انگشت نیست.

- در مرحله حاد ثابت کردن مفصل بین انگشتی انتهایی انگشت به مدت ۴ تا ۶ هفته در حالت اکستانسیون کامل در حالی که مفصل بین انگشتی ابتدایی (PIP) آزاد است، باعث التیام پارگی می‌شود.
- مواردی که بیمار دیر مراجعه کرده باشد اگر قبل از سه ماه باشد، مانند مرحله حاد درمان می‌شود.
- اگر بیش از سه ماه از ضربه گذشته باشد، وتر پاره شده را می‌توان به وسیله عمل جراحی ترمیم کرد و یا مفصل بین انگشتی انتهایی انگشت را خشک کرد.

تغییر شکل جا دکمه‌ای (Boutonniere Deformity)

مفصل PIP در فلکسیون و مفصل DIP در اکستانسیون قرار دارد. علت آن کش آمدن و یا پارگی قسمت مرکزی تاندون اکستانسور از محل اتصالش به قاعده بند وسطی است. خم‌شدن این مفصل باعث لغزش باندهای طرفی اکستانسور به طرفین می‌شود (شکل ۱۱-۱۲).

شایع‌ترین بیماری که این تغییر شکل در آن دیده می‌شود بیماری آرتریت روماتوئید می‌باشد که به علت التهاب مزمن پارگی تاندون اکستانسور در آن اتفاق می‌افتد. درمان در مرحله حاد بی‌حرکت کردن مفصل PIP در اکستانسیون به مدت ۸ هفته و یا ترمیم تاندون پاره شده به وسیله عمل جراحی می‌باشد. در مواردی که بیمار دیر مراجعه کرده باشد بیمار احتیاج به جراحی ترمیمی دارد.

پارگی‌های غیر ضربه‌ای تاندون‌ها

گاهی به علت ضعف تاندونی ناشی از بیماری زمینه‌ای (مثل آرتریت روماتوئید) به دنبال فعالیت‌های روزانه تاندون به طور خودبخود دچار پارگی می‌شود و بیمار با شکایت فقدان ناگهانی کارکرد تاندون بدون عامل ضربه مراجعه می‌نماید. شایع‌ترین تاندون‌ها، تاندون اکستانسور و به خصوص اکستانسور انگشت چهار و پنجم دست می‌باشد. درمان شامل ترمیم جراحی و یا تاندون ترانسفر می‌باشد.

۴ـ بیماری‌های دیگر دست

الف) بیماری دوپوئیترن (Dupuytren's Contracture)

در این بیماری نیام کف دستی دچار یک نوع هیپرپلازی مزمن می‌شود که به لیفی شدن و سفت شدن نیام و به تغییر شکل دست می‌انجامد. بیماری در ابتدا به صورت گرهک‌های سفت و بدون درد در کف دست بروز می‌کند.

گردن، دژنرسانس دیسک بین مهره‌ای، تومورهای گردن، تومورهای نخاعی و غیره.

- ضایعات عروقی مثل آنوریسم و انسداد شریان ساب‌کلاوین.
- تومورهای قله ریه *(Pancost Tumor)* که روی ریشه‌های شبکه بازویی فشار می‌آورد.
- فشار روی اعصاب زیربغل مثل فشار ناشی از استفاده نادرست از چوب زیربغل.
- تحریک عصب اولنار (کوبیتال) در آرنج
- آرنج تنیس‌بازان
- دردهای احشایی مثل دردهای ناشی از بیماری‌های قلب ممکن است به دست چپ انتشار یابد.



فصل ۱۳

بیماری‌های مفصل ران

مفصل هیپ از نوع کروی (دورانی) است. کپسول مفصلی در بالا به لبه حفره استابولوم چسبیده است و پس از دربر گرفتن گردن استخوان ران، در جلو به خط بین دو تروکانتر (Trochanter) استخوان ران و در عقب، کمی بالاتر یعنی بین یک سوم میانی و یک سوم پایینی گردن می‌چسبد، کپسول مفصلی در جلو ضخیم‌تر و محکم‌تر از عقب می‌باشد. لبروم بافت همبند فیبروکارتیلاژی می‌باشد که به تمام لبه استابولوم می‌چسبد و یکی از عوامل پایداری مفصل ران است.

در بالغین زاویه تنه و گردن استخوان ران حدود ۱۳۰ درجه است و سر و گردن حدود ۱۰ تا ۳۰ درجه نسبت به تنهٔ ران به جلو متمایل است (anteversion). افزایش زاویه بین سر و گردن را Coxa Valga و کاهش آن را Coxa Vara می‌گویند (شکل ۱-۱۳).

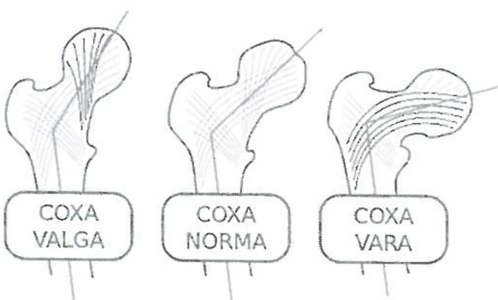
خونرسانی سر استخوان ران از سه راه تأمین می‌گردد:

۱ ـ عروقی که از متافیز به سر استخوان ران می‌رسد.

۲ ـ شبکه عروقی اطراف گردن استخوان ران که به وسیله پرده سینوپال پوشیده شده است.

۳ ـ عروقی که از رباط گرد به سر استخوان ران می‌رسند. این عروق در افراد مسن بسیار جزئی و کم اهمیت است.

در شکستگی‌های گردن استخوان ران عروق متافیزی و عروقی که اطراف گردن استخوان را پوشانیده است آسیب می‌بینند و فقط عروق رباط گرد که از اهمیت چندانی برخوردار نیست سالم می‌مانند. به همین جهت شانس پیدایش نکروز آواسکولار در این شکستگی‌ها بسیار زیاد است.



شکل ۱-۱۳. neck-shaft angle طبیعی و غیرطبیعی

درد ناشی از مفصل ران ممکن است در زانو و یا کمر بروز کند. در این موارد حرکات مفصل ران باعث تشدید درد موضعی می‌شود. در بیماری مفصل ران معمولاً حرکات چرخشی زودتر از سایر حرکات و خم و راست شدن مفصل دیرتر از سایر حرکات محدود می‌شوند.

- علل ارتوپدی درد جلو و کشاله ران معمولاً به علت مشکلات داخل مفصلی ران می‌باشد، شامل: استئوآرتریت، استئونکروز سر استخوان ران، شکستگی استرسی گردن استخوان ران، آرتریت مفصل ران و پارگی لبروم.
- علل درد عقب مفصل ران و ناحیه کفل اغلب به علت دردهای انتشاری از اختلالات فقرات کمری می‌باشد. سایر علل شامل بیماری‌های مفصل ساکروایلیاک، بورسیت ناحیه ایسکیوم و بعضاً علل داخل مفصلی

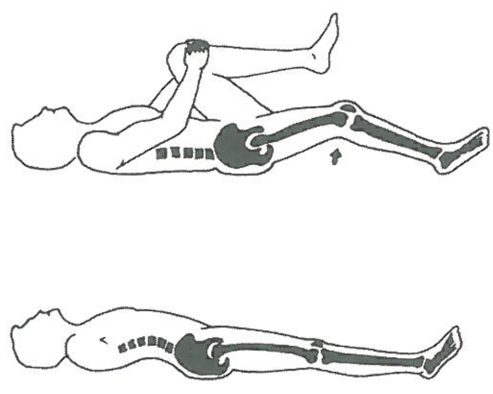
هیپ می‌باشد.

- علل درد ناحیه خارجی مفصل ران معمولاً ناشی از بورسیت تروکانتر یا تندینوپاتی عضلات ابداکتور و بعضاً علل داخل مفصلی هیپ می‌باشد. درد به همراهی پارستزی ناحیه خارجی ران نشانه شاخص مرالژیا پارستتیکا (گیرافتادن عصب جلدی رانی خارجی) می‌باشد.
- علل درد ناحیه داخل کشاله ران شامل تندینوپاتی یا پارگی عضلات اداکتور هیپ می‌باشد.

مهم‌ترین علل لنگیدن در بیماری‌های مفصل ران عبارتند از:

- درد
- ضعف عضله گلوتئوس مدیوس سبب راه رفتن ترندلنبرگ (Trendelenburg Gait) می‌شود.
- ناپایداری مفصل ران
- کوتاهی اندام پایینی.

آزمون توماس *(thomas)*: هرگاه مفصل هیپ در حالت Flexion Contracutre باشد، بیمار با افزایش تقعر کمری آن را اصلاح می‌کند. برای اثبات Flexion Contracture مفصل ران از این آزمون استفاده می‌شود یعنی در حالی که بیمار روی تخت معاینه به پشت خوابیده است زانو و ران



شکل ۲-۱۳. آزمایش توماس (Thomas Test) مفصل ران با فلکسیون دفورمیتی طرف راست.

اندام پایینی طرف مقابل را روی شکم خم می‌کنند تا تقعر کمری از بین برود. در صورتی که مفصل در حالت فلکسیون کنتراکچر باشد، مفصل ران بیمار خم می‌شود (شکل ۲-۱۳).

در حال طبیعی دامنه حرکات مفصل ران عبارتند از:

- خم شدن ۰-۱۳۰ درجه
- راست شدن ۰-۱۵ درجه
- دور شدن ۰-۴۵ درجه
- نزدیک شدن ۰-۳۰ درجه
- چرخش به درون ۰-۴۵ درجه
- چرخش به بیرون ۰-۴۵ درجه

آزمایش ترندلنبرگ *(Trendelenburg Test)* به همان ترتیب که در مبحث دررفتگی مادرزادی مفصل ران ذکر خواهد شد باید انجام گیرد (شکل ۳-۱۳).

اندازه‌گیری طول ظاهری و حقیقی اندام‌های پایینی برای تعیین میزان کوتاهی آنها ضروری است (مراجعه به فصل ۱).

آزمون استینچ فیلد *(Stinchfield Test)*: یک تست مهم و با ارزش جهت افتراق دردهای با منشأ داخل مفصلی از دردهای با منشأ خارج مفصل هیپ می‌باشد. در حالی که بیمار روی تخت به حالت طاق‌باز دراز کشیده است پای مبتلا را با خم‌کردن مفصل هیپ در حالی که زانو صاف است از تخت بلند می‌کند (۳۰-۲۰ درجه) و سپس معاینه کننده با دست خود در مقابل این حرکت مقاومت ایجاد می‌کند. در صورت بروز درد در مفصل هیپ آزمایش مثبت تلقی می‌شود (شکل ۴-۱۳).

- نکته: برخلاف آزمایش لازک (Laségue test) که یک آزمایش غیرفعال (Passive) بوده، قسمت مهم آزمایش استینچ فیلد، فعال (Active) بودن آزمایش است.

برای بررسی ضایعات مفصل ران رادیوگرافی از روبرو و نیمرخ در اکثر موارد کافی است. روش اول رادیوگرافی نیمرخ هیپ به روش پای قورباغه‌ای (Frog leg) می‌باشد. این روش در موارد ترومایی نباید انجام گیرد. روش دوم که در موارد تروما و مشکوک شکستگی انجام می‌شود رادیوگرافی نیمرخ به صورت Cross Table است.

CT اسکن برای تشخیص ضایعات استخوانی مفصل ران به خصوص تومورهای این ناحیه و شکستگی استابولوم و تعیین میزان Anterversion ران کمک کننده است. *MRI* جهت تعیین وسعت ضایعات توموری و وجود یا عدم وجود درگیری عروقی و اعصاب و بررسی نکروز آواسکولار (AVN) سر ران کمک کننده است.

از اسکن استخوانی (Bone Scan) برای تشخیص ضایعات التهابی و تومورهای این ناحیه استفاده می‌شود.

اولتراسوند کمک مؤثری به تشخیص دررفتگی مادرزادی مفصل ران قبل از پیدایش سر در رادیوگرافی و همچنین وجود مایع در مفصل (خون، چرک یا مایع) می‌نماید.

شایع‌ترین بیماری‌های مفصل ران در بالغین عبارتند از:

استئوآرتریت مفصل ران

در زنان به مراتب بیشتر از مردان دیده می‌شود.

مهم‌ترین علل استئوآرتریت ران عبارتند از:

- **استئوآرتریت اولیه (ایدیوپاتیک):** با افزایش سن مقدار کندروئیتین سولفات غضروف مفصلی کاهش می‌یابد و خاصیت ارتجاعی آن کم می‌شود. این پدیده باعث آرتریت دژنراتیو می‌شود.
- **استئوآرتریت ثانویه:** شامل تروما (شکستگی‌ها و دررفتگی‌ها)، عفونت‌های گوناگون، استئونکروز سر فمور، بیماری‌های اندوکرین، بیماری‌های التهابی درگیر کننده مفصل، دیسپلازی‌های هیپ و گیر کردن سر فمور به استابولوم (Femoroacetabular impingement) می‌باشند.

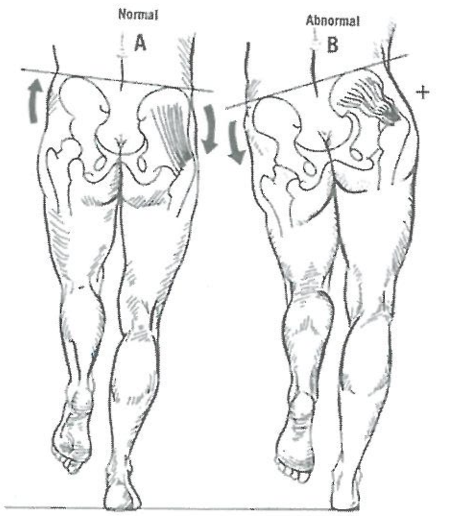
مهم‌ترین شکایت‌های این بیماران عبارتند از:

۱ ـ درد

۲ ـ سفتی و محدودیت حرکات مفصلی

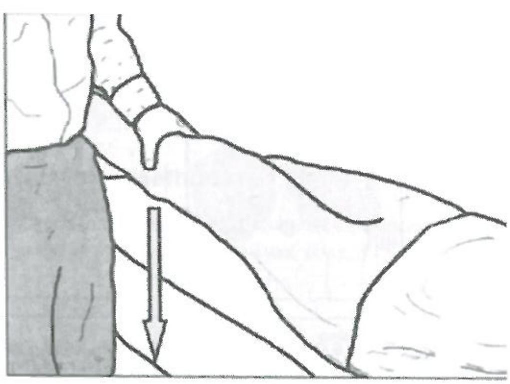
۳ ـ لنگیدن غالباً زودتر از علایم بالا بروز می‌کند

در معاینه مفصل چرخش مختصر عضو مبتلا به خارج (External Rotation) مشاهده می‌شود. حرکات مفصلی محدود و دردناک است و حرکت چرخشی به خصوص چرخش به درون (Internal Rotation) زیادتر از سایر



شکل ۳-۱۳. در صورت فلج و یا ضعف عضلات ابداکتور مفصل ران موقعی که بیمار روی اندام مبتلا می‌ایستد لگن به طرف مقابل افتادگی پیدا می‌کند و بیمار برای جلوگیری از افتادن، تنه را به طرف مبتلا خم می‌نماید.

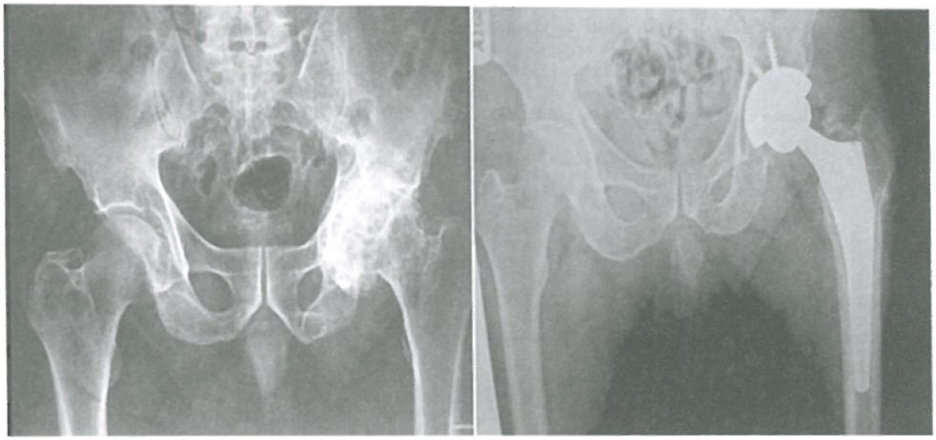
الف) لگن با عضلات سالم، ب) لگن با فلج یا ضعف عضلات ابداکتور.



شکل ٤-۱۳. آزمایش استینچ فیلد

حرکات محدود می‌شود. علاوه بر کوتاهی ظاهری، غالباً مختصری کوتاهی حقیقی هم وجود دارد.

در رادیوگرافی اسکلروز استخوان‌های مجاور مفصل با تشکیل استئوفیت در لبه‌های مفصل، کم شدن فاصله بین مفصلی به خصوص در قسمتی که وزن بدن را تحمل



شکل ۵-۱۳. تعویض کامل مفصل هیپ چپ در بیماری استئوآرتریت

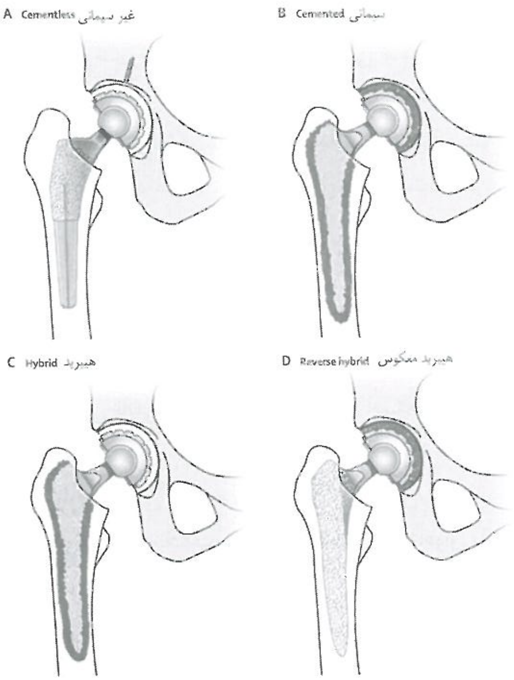
می‌کند از علایم برجسته بیماری است. جهت درمان ابتدا درمان غیرجراحی (استفاده از عصا، تجویز NSAID، کاهش وزن و گرمادرمانی) توصیه می‌شود.

در صورت عدم پاسخ به درمان طبی اعمال جراحی مختلفی برای استئوآرتریت مفصل ران به کار می‌رود که اصلی‌ترین آن **تعویض کامل مفصل ران (THA)** است (شکل ۵-۱۳).

تعویض مفصل ران نباید صرفاً در هر بیماری که از درد خفیف و یا محدودیت حرکتی شکایت دارد انجام شود بلکه درد و ناراحتی باید برای بیمار ناتوان کننده بوده و احتیاج به مصرف روزانه دارو برای تسکین درد داشته باشد.

بعضی از انواع پروتز را با سیمان استخوانی به استخوان ثابت می‌کنند (Cemented Prosthesis) و انواع دیگر که آنها را بدون سیمان به استخوان ثابت می‌نمایند (Cementless Prosthesis). در صورتی که سمت فمورال (استم پروتز) با سیمان به استخوان ثابت شود و سمت استابولار (کاپ پروتز) غیرسیمانی باشد به آن نوع "هیبرید" گفته می‌شود. به مورد برعکس "هیبرید معکوس" گفته می‌شود (شکل ۶-۱۳).

سابقاً عقیده بر این بود که انجام عمل جراحی تعویض مفصل در استئوآرتریت مفصل هیپ را باید تا ۵۰ سالگی به تأخیر انداخت اما امروزه دیگر این عقیده پذیرفته نیست.



شکل ۶-۱۳. روش‌های مختلف ثابت کردن پروتز هیپ به استخوان. A. غیرسیمانی. B. سیمانی. C. هیبرید. D. هیبرید معکوس.

یک جوان با استئوآرتریت مفصل هیپ که به حد کافی درمان کنسرواتیو شده و از درد هیپ رنج می‌برد؛ باید تحت عمل جراحی تعویض مفصل هیپ قرار بگیرد.

مهم‌ترین عوارض تعویض مفصل ران عبارتند از:

الف) عوارض زودرس: عفونت محل عمل، ترومبوآمبولی، شکستگی اطراف پروتز.

ب) عوارض دیررس: عفونت دیررس، شل‌شدن مفصل، دررفتگی و تشکیل استخوان‌سازی جدید در اطراف مفصل.

مفصل شل شده باید در آورده شده و با مفصل مصنوعی جدید جایگزین گردد.

نکروز آواسکولار سر استخوان ران در بالغین

استئونکروز سر فمور به دو دسته تروماتیک و غیرتروماتیک تقسیم‌بندی می‌شود.

علل تروماتیک شامل دررفتگی مفصل ران و شکستگی‌های سر و گردن استخوان ران و عوارض ناشی از درمان آنها می‌باشد. علل غیرتروماتیک بسیار متنوع می‌باشد اما درصد بسیار بالایی به علت مصرف کورتیکواستروئیدها و سوءمصرف الکل است. علل دیگر عبارتند از:

- عوارض ناشی از درمان دررفتگی مادرزادی سر استخوان ران به وسیله جراحی یا گچ‌گیری،
- عوارض ناشی از لغزش اپی‌فیز سر استخوان ران و درمان آن،
- عوارض ناشی از شیمی‌درمانی یا رادیوتراپی،
- عفونت‌های مختلف مفصلی و یا متافیز استخوان ران،
- مصرف سیگار،
- آنمی داسی‌شکل،
- هیپرکوآگولوپاتی‌ها،
- بیماری‌های اتوایمیون (لوپوس اریتماتوز سیستمیک و آرتریت روماتوئید)،
- اختلالات میلوپرولیفراتیو (مانند بیماری گوشه و لوکمی)،
- بیمار کیسان (Caisson Disease) که در غواصان دیده می‌شود،
- استئونکروز ایدیوپاتیک.

مهم‌ترین نشانه‌های این بیماری به طور خلاصه عبارتند از:

- درد، به خصوص هنگام تکیه کردن بر اندام مبتلا
- سفتی و محدودیت حرکات مفصلی
- در مراحل پیشرفته، جمع‌شدگی مفصل و آتروفی عضلات اطراف آن

در رادیوگرافی در مرحله اول بیماری استخوان مبتلا تیره‌تر از استخوان‌های مجاور است ولی در مراحل بعد به علت جذب استخوان مرده و تشکیل استخوان تازه، تصویر سر استخوان ران به صورت نواحی نامنظم که مخلوطی از نقاط تیره و روشن است دیده می‌شود.

اسکن استخوانی به تشخیص بیماری قبل از پیدایش علایم رادیوگرافی کمک می‌کند. *MRI* وسیله انتخابی برای تشخیص این بیماری است (شکل ۷-۱۳).

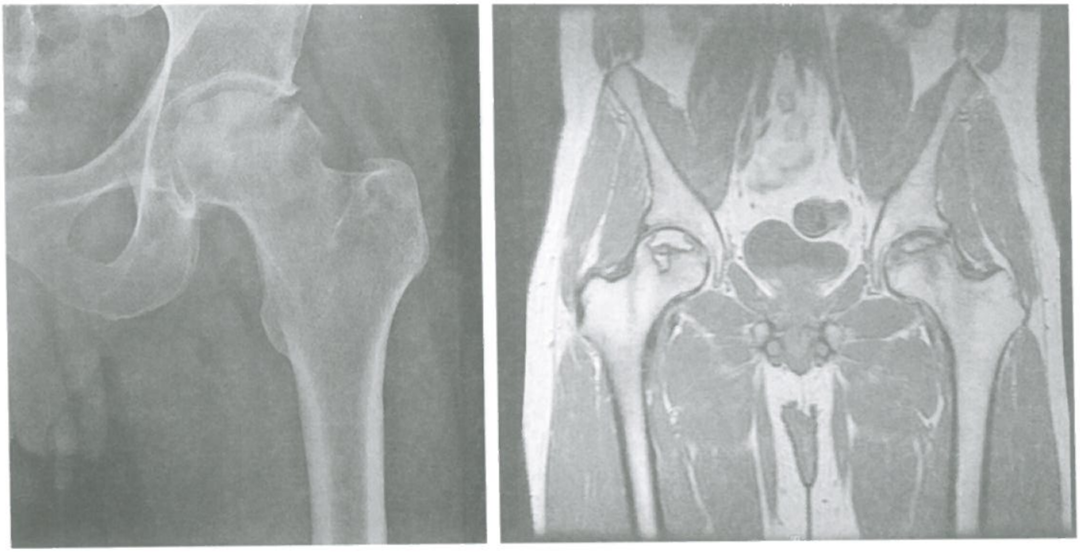
درمان غیرجراحی شامل استفاده از عصا، مسکن، اکسیژن هیپرباریک و مصرف داروهای گروه بیس‌فسفونات‌ها می‌باشد. این اقدامات باید در مراحل اولیه بیماری و قبل کلاپس غضروف مفصل باشد.

در مراحل اولیه بیماری، با عمل جراحی یک سوراخ در سر و گردن استخوان ران ایجاد می‌کنیم تا فشار داخل سر استخوان ران کاهش پیدا کند (Core Decompression). گرچه این عمل تا مدتی درد و ناراحتی بیمار را تسکین می‌دهد ولی نتایج آن در مطالعات مختلف، متفاوت گزارش شده است. امروزه تزریق سلول‌های بنیادی بعد از کورتاژ سلول‌های نکروزه، پیوند استخوان نازک نی همراه عروق مربوطه و تجویز آلندرونات درازمدت را نیز برای این بیماران توصیه می‌نمایند. این اعمال باید در مراحل اولیه بیماری قبل از کلاپس غضروف مفصلی انجام شود.

در مراحل پیشرفته که برای بیمار ناتوانی ایجاد کرده باشد تعویض مفصل ران ضرورت می‌یابد.

گیر کردن فمور و استابولوم (Femoroacetabular Impingement)

برخی مواقع بدشکلی سر استخوان فمور و/یا حفره استابولوم باعث گیر کردن این دو در انتهای حرکات مفصل هیپ می‌شود که می‌تواند به تخریب پیشرونده مفصل منجر گردد. این حالت را "گیر کردن فمور و استابولوم"



شکل ۷-۱۳. نکروز آواسکولار سر ران در MRI و رادیوگرافی ساده

(FAI) (Femoroacetabular Impingement) می‌نامند.

این حالت ممکن است در نتیجه بدشکلی اولیه پروگزیمال فمور (نوع cam)، بدشکلی اولیه حفره استابولوم (نوع pincer) یا مجموعی از هر دو حالت (شایع‌ترین نوع) باشد (شکل ۸-۱۳). بیماران مراجعه کننده FAI اغلب افراد جوان تا میانسال می‌باشند. نوع cam در مردان و نوع pincer در خانم‌ها شایع‌تر است.

علایم با درد مبهمی در ناحیه هیپ شروع می‌شود که با فعالیت ورزشی و نشستن طولانی تشدید می‌شود. گاهی بیماران از درد موقع پیاده‌شدن از ماشین یا درد متعاقب استفاده از توالت ایرانی شاکی هستند.

در نوع cam معمولاً برجستگی در قسمت قدامی خارجی گردن و سر استخوان ران است که موقع خم‌کردن و چرخاندن به داخل مفصل ران به لبهٔ استابولوم گیر می‌کند.

آسیب غضروف در نوع pincer محدود به لبهٔ محیطی استابولوم است و شدت آن کمتر از نوع cam است.

اگر گیر کردن در جلو باشد (اغلب موارد cam) با خم کردن و به داخل چرخاندن مفصل هیپ درد ایجاد می‌شود (flexion ،adduction ،internal rotation) (FADIR).

در این بیماران معمولاً در این آزمون علاوه بر درد، محدودیت چرخش به داخل نیز وجود دارد.

اگر گیر کردن در خلف باشد (برخی موارد نوع pincer)، ممکن است با خم‌کردن، دور کردن و به خارج چرخاندن مفصل هیپ (Flexion, abduction, external rotation) (FABER) درد ایجاد شود. توجه داشته باشید که آزمون FABER در مشکلات مفصل ساکروایلیاک نیز باعث ایجاد درد خلف ناحیه لگن می‌شود.

در مراحل اولیه، در رادیوگرافی‌های رخ، نیمرخ و رادیوگرافی‌های اختصاصی می‌توان بدشکلی پروگزیمال فمور و یا استابولوم را رؤیت کرد.

جهت بررسی دقیق‌تر اغلب از سی‌تی اسکن و/یا MRI استفاده می‌شود.

برای بررسی نوع و شدت آسیب لبروم بهترین وسیله MR آرتروگرافی می‌باشد.

● نکته: در داوطلبان بدون علامت تا یک سوم موارد نشانهٔ رادیولوژیک FAI وجود دارد.

درمان بیماران با FAI علامت‌دار با کم‌کردن فعالیت و

داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی شروع می‌شود. فیزیوتراپی تقویت عضلات اطراف هیپ و عضلات مرکزی (Core) کمک کننده است. در صورتی که درمان‌های فوق تا چند ماه مؤثر واقع نشود درمان جراحی توصیه می‌شود.

- درمان‌های جراحی شامل برداشتن بدشکلی‌های استخوان و ترمیم لبروم می‌باشد که هم به صورت جراحی باز و هم به صورت جراحی آرتروسکوپیک انجام می‌شود.

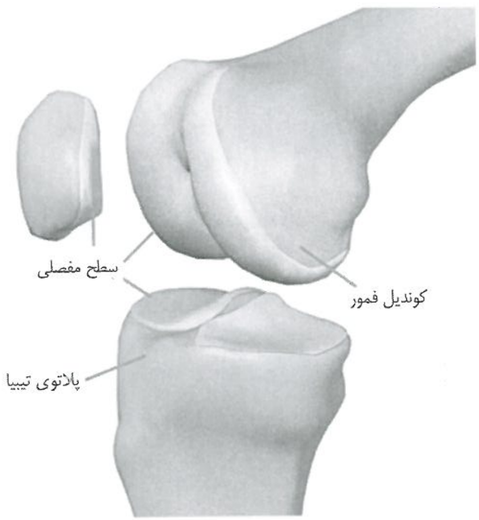


فصل ۱۴

زانو و بیماری‌های آن

زانو بزرگ‌ترین مفصل بدن است که علاوه بر حرکات خم و راست شدن، مختصر حرکات چرخشی نیز دارد. پایداری مفصل زانو بیشتر وابسته به نسج نرم آن می‌باشد. زانو در واقع دو مفصل است که عبارتند از (شکل ۱-۱۴):

- مفصل تیبیوفمورال (Tibiofemoral joint)
- مفصل پاتلوفمورال (Patellofemoral joint)



شکل ۱-۱٤. آناتومی مفصل زانو

عناصر نگهدارنده زانو (شکل ۲-۱۴)

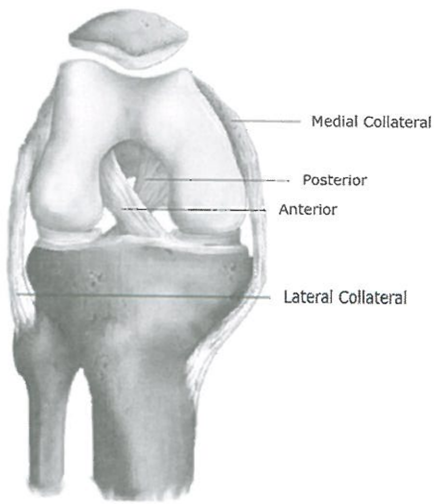
- **رباط جانبی داخلی (Medial collateral ligament):** به صورت یک نوار پهن از بالا به سطح داخلی کندیل داخلی استخوان ران و در پایین به زیر پلاتوی داخلی استخوان تیبیا می‌چسبد. وظیفه آن مانع از انحراف ساق به سمت خارج می‌شود.
- **رباط جانبی خارجی (Lateral collateral ligament):** از بالا به سطح خارجی کندیل خارجی استخوان ران و در پایین به سر استخوان فیبولا می‌چسبد. وظیفه آن مانع از انحراف ساق به سمت داخل می‌شود.

در داخل زانو هم دو رباط دیگر قرار دارند که عبارتند از:

- **رباط صلیبی قدامی (Anterior cruciate ligament)** که به اختصار به آن ACL هم می‌گویند. این رباط در جلوی PCL قرار داشته و مانع از لغزش پلاتوی تیبیا در زیر کندیل‌های ران به سمت جلو می‌شود. رباط متقاطع قدامی در بالا به سطح داخلی کندیل خارجی ران می‌چسبد و در پایین به ناحیه جلویی وسط پلاتوی تیبیا متصل می‌شود.
- **رباط صلیبی خلفی (Posterior cruciate ligament)** که به اختصار به آن PCL هم می‌گویند. مانع از لغزش پلاتوی تیبیا به سمت عقب می‌شود. این رباط از سطح خارجی کندیل داخلی ران شروع شده و در پایین به ناحیه پشتی وسط پلاتوی تیبیا می‌چسبد.

بورس‌ها

کیسه‌های بافتی نازکی هستند که لایه‌ای از سلول‌های سینوویال سطح داخلی آنها را فرش کرده است و اجازه می‌دهند تا بافت‌هایی که در دو طرف این کیسه قرار دارند بتوانند به راحتی روی هم حرکت کنند (شکل ۳-۱۴).



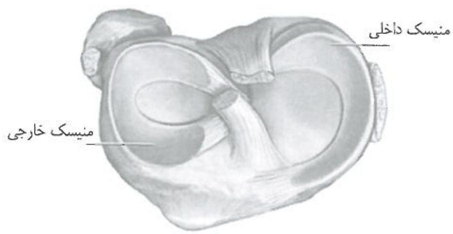
شکل ۲-۱٤. آناتومی رباط‌های نگه‌دارنده زانو



شکل ۳-۱٤. بورس‌های اطراف زانو

منیسک‌ها

بین کندیل‌های استخوان ران و پلاتوی تیبیا دو ساختار



شکل ٤-۱٤. آناتومی منیسک در زانو

نیمه حلقوی قرار گرفته‌اند که جنس آنها فیبروکارتیلاژ است (شکل ۴-۱۴).

وظایف منیسک عبارتند از:

- به علت داشتن قابلیت ارتجاعی نیروهای ضربه‌ای که به مفصل زانو وارد می‌شود را جذب می‌کند.
- با درست کردن یک سطح مقعر در بالای پلاتوی تیبیا در واقع به نوعی جلوی حرکات و لغزش جانبی کندیل‌ها بر روی پلاتو گرفته شده و پایداری زانو افزایش می‌یابد.
- منیسک نیرو را به طور یکنواخت روی غضروف پلاتو تیبیا پخش می‌کند.
- منیسک در تغذیه غضروف نیز نقش دارد.

عضلات اطراف زانو

این عضلات به نگهداری زانو کمک می‌کنند و عبارتند از: عضله چهار سر در جلو و عضلات همسترینگ در سمت عقب که شامل عضلات دو سر رانی در خارج و سمی‌تندینوزوس و سمی‌ممبرانوس در قسمت داخلی می‌باشد.

علایم و نشانه‌های بیماری‌های زانو

- **درد** شایع‌ترین علت مراجعه بیمار می‌باشد. درد زانو که توأم با بیماری‌های التهابی یا دژنراتیو مفصلی باشد اغلب منتشر بوده در حالی که اگر با گرفتاری‌های مکانیکال به خصوص بعد از ضربه باشد ممکن است موضعی باشد.

اسپاسم عضلات به ویژه همسترینگ‌ها یکی از علل ایجاد کننده درد زانو به خصوص در قسمت خلف زانو می‌باشد.
نکته: باید توجه داشت که گاه ممکن است به خصوص در کودکان درد مفصل ران به زانو انتشار یابد و پزشک را گمراه کند.

- **تورم:** وجود مایع در مفصل اغلب در اثر تحریک پرده سینوویال به علت ضربه و یا بیماری‌های التهابی می‌باشد. وجود خون در مفصل یا در اثر ضربه، پارگی رباط‌ها، پارگی منیسک در قسمت‌های محیطی، شکستگی‌های داخل مفصلی و در بیماری‌هایی نظیر هموفیلی ایجاد می‌شود.
- **محدودیت حرکات مفصلی:** ممکن است به علت درد، افزایش مایع درون مفصل و یا وجود مانعی در درون مفصل (مثل چسبندگی‌ها) باشد.
- **قفل شدن زانو (Locking):** به معنای عدم توانایی در اکستانسیون کامل زانو می‌باشد. دو نوع قفل‌شدگی زانو داریم:

الف) قفل شدن واقعی که به علت پارگی‌های منیسک و یا وجود قطعات استئوکندرال به شکل Loose Body می‌باشد.

ب) قفل‌شدن کاذب که به علت اسپاسم عضلات همسترینگ می‌باشد.

- **ناپایداری (Instability):** بیمار مبتلا به ناپایداری زانو اغلب از خالی کردن زانو (Giving Way) شکایت دارد. این حالت بیشتر در پارگی رباط‌های زانو و ضعف عضله چهار سر ران در اثر بیماری‌های طولانی زانو و نیز در موارد وجود Loose Body در داخل مفصل دیده می‌شود.
- **تغییر شکل:** ممکن است به صورت واروس، والگوس، رکورواتوم یا آنته‌وارتوم باشد.

معاینه فیزیکی

وضع ظاهری زانوی معیوب باید همیشه با طرف سالم مقایسه شود. تغییر شکل مفصل در حالت خوابیده و ایستاده مقایسه و یادداشت شود. به طور طبیعی در دو طرف کشک دو فرورفتگی وجود دارد و عدم وجود این فرورفتگی‌ها می‌توانند نشانه وجود مایع در زانو یا هیپرتروفی سینوویوم باشد.

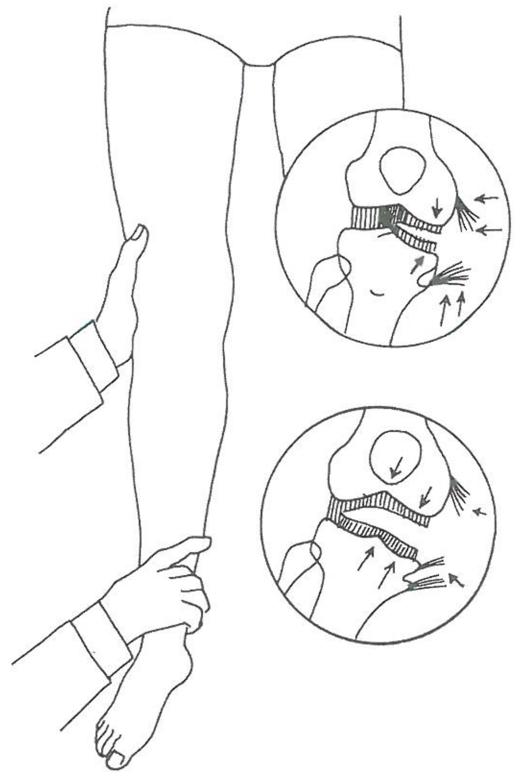
تشخیص بورسیت‌ها مانند بورسیت pes anserine عمدتاً از طریق لمس تشخیص داده می‌شود. دامنه حرکات زانو در شخص سالم از صفر تا ۱۳۵ درجه است و زانو به عقب خم نمی‌شود. خم‌شدن زانو به عقب غیرطبیعی است و Genu Recurvatum نامیده می‌شود. احساس خرط و خرط (Crepitation) اغلب بیانگر گرفتاری مفصل پاتلوفمورال است.

معاینه رباط‌های جانبی داخلی و خارجی زانو

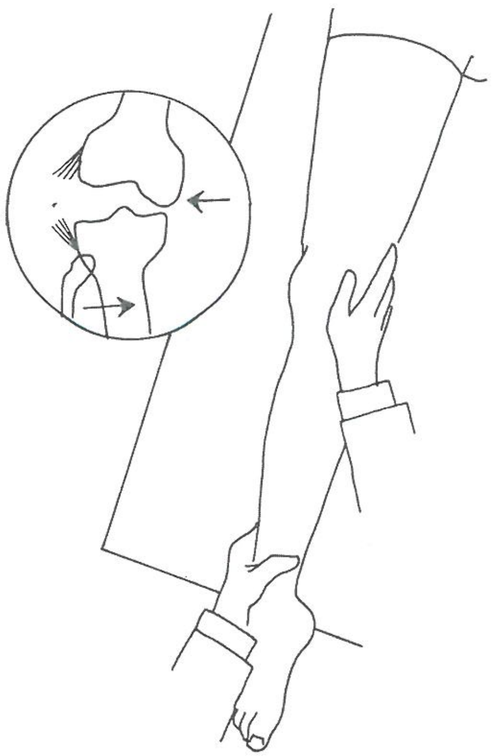
- **معاینه‌های واروس و والگوس استرس:** بیمار به پشت می‌خوابد، ابتدا واروس و والگوس تست را در اکستانسیون کامل زانو انجام می‌دهیم. اگر در اکستانسیون کامل زانو در سمت مدیال یا لترال باز شود به معنای پارگی همزمان کپسول خلفی و رباط‌های صلیبی علاوه بر MCL و LCL می‌باشد. برای معاینه اختصاصی MCL؛ والگوس استرس تست در ۳۰ درجه خم‌شدن زانو انجام می‌شود. برای معاینه اختصاصی LCL واروس استرس در ۳۰ درجه خم‌شدن زانو انجام می‌شود. حرکت بیش از اندازه یا نبود یک Firm end Point مؤید یک پارگی MCL یا LCL می‌باشد (شکل ۵-۱۴ و ۶-۱۴).

معاینه رباط‌های صلیبی قدامی (ACL)

- **آزمون کشویی قدامی (Ant. Drawer test):** بیمار باید به پشت بخوابد و زانوها را ۹۰ درجه خم کرده، کف پاها را صاف روی تخت معاینه بگذارد. پا را ثابت کنید (می‌توانید روی انتهای پای بیمار بنشینید) و انگشتان شست خود را روی پلاتوی تیبیا و سایر انگشتان خود را در اطراف ساق قرار داده، عضلات خود را شل کند و برای آزمون رباط صلیبی قدامی، ساق را به جلو می‌کشیم. اگر این رباط سالم باشد، بیش از یک تا دو میلی‌متر به جلو کشیده نمی‌شود.
- **آزمون لاکمن (Lachmann):** از حساسیت بیشتری برای ارزیابی ACL برخوردار است. در این روش بیمار به پشت خوابیده و از وی خواسته می‌شود که عضلات خود را شل کند. زانو را ۲۰ درجه خم کرده با یک دست ران را



شکل ۵-۱٤. معاینه رباط طرفی داخلی زانو



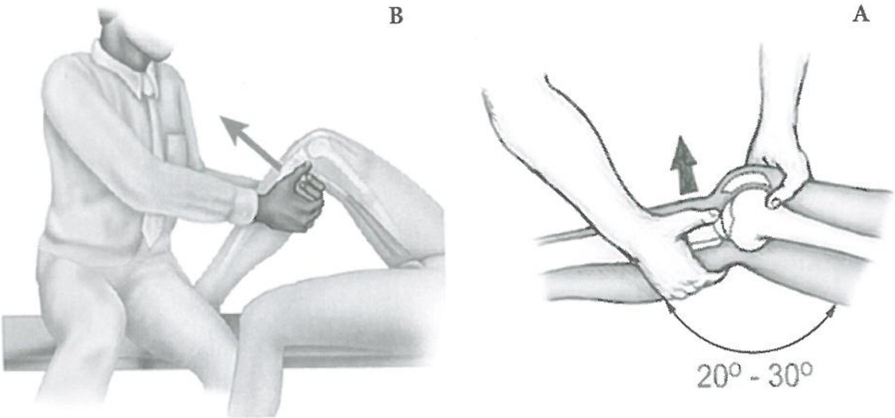
شکل ۶-۱٤. معاینه رباط طرفی خارجی زانو

ثابت کرده و با دست دیگر ساق را گرفته به جلو بکشیم. این آزمایش را در هر دو طرف انجام می‌دهیم. اگر اختلاف به جلو کشیده شدن سمت مبتلا در مقایسه با طرف مقابل بیش از ۶-۵ میلی‌متر باشد دلیل بر پارگی رباط صلیبی قدامی است (شکل ۷-۱۴).

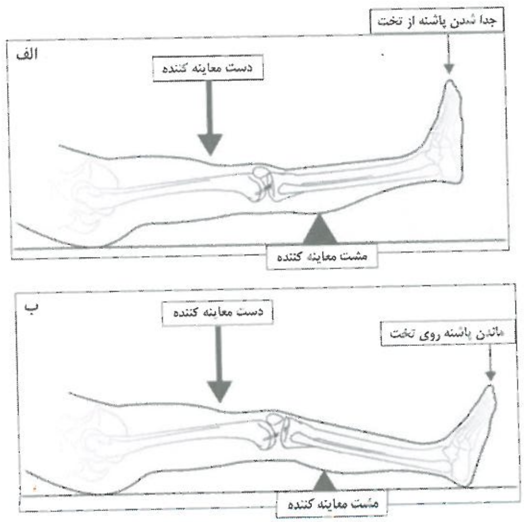
● **تست علامت اهرم (Lever sign test)**: یک آزمون ساده و در عین حال حساس برای تشخیص پارگی ACL می‌باشد. بیمار طاقباز دراز می‌کشد و زانو کاملاً صاف است. یک دست خود را به صورت مشت کرده زیر ساق بیمار قرار دهید و با دست دیگر به قدام ران بیمار نیرو وارد کنید. در صورتی که ACL سالم باشد، پاشنه بیمار از زمین بلند می‌شود ولی در صورت وجود پارگی در ACL این اتفاق نمی‌افتد (شکل ۸-۱۴).

ارزیابی رباط صلیبی خلفی (PCL)

● **آزمون کشویی خلفی (Post. Drawer test)**: همانند آزمون کشویی قدامی بیمار باید به پشت بخوابد و زانو را ۹۰ درجه خم کند. پا باید صاف روی تخت معاینه قرار گیرد. پا را ثابت کنید (می‌توانید روی انتهای پای بیمار بنشینید) و انگشتان شست خود را روی توبرکل تیبیا و سایر انگشتان خود را دور ساق قرار دهید و سپس تیبیا را به عقب هل دهید. اگر PCL سالم باشد، باید یک نقطه انتهایی سفت وجود داشته باشد و تیبیا نباید بیش از ۲-۱ میلی‌متر به عقب جابجا شود. جابجایی بیش از ۳-۲ میلی‌متر دلیل



شکل ۷-۱٤. A. آزمون لاکمن B. آزمون کشویی قدامی (ADT)



شکل ۸-۱٤. تست علامت اهرم؛ الف. معاینه‌کننده با یک دست خود به ناحیه قدام ران فشار وارد می‌کند در حالی که مشت خود را زیر ساق بیمار قرار داده است. ب. در صورتی ACL پاره باشد پاشنه از زمین بلند نمی‌شود.

پارگی رباط صلیبی خلفی است.

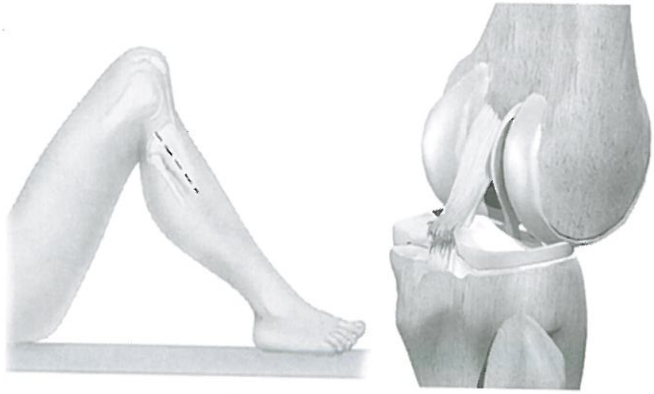
● **نشانه فرورفتگی تیبیا (Post. sag sign):** از بیمار بخواهید هر دو زانو را ۹۰ درجه خم کند و هر دو کف پا را صاف روی تخت معاینه قرار دهید. سپس راستای پلاتوی تیبیا را مشاهده کنید. در حالت طبیعی پلاتوی تیبیا یک سانتی‌متر از کندیل ران فراتر است. اگر تیبیای مبتلا در مقایسه با پلاتوی تیبیای غیرمبتلا روی ران به خلف جابه‌جا شود یا فرو برود، ممکن است PCL پاره شده باشد (شکل ۹-۱۴).

معاینات منیسک

وجود **حساسیت موضعی** در خط مفصلی قویاً به نفع پارگی منیسک می‌باشد.

● **آزمون مک موری:** بیمار به پشت بخوابد. برای آزمون منیسک داخلی، یک دست را روی قدام زانو قرار داده، شست و سایر انگشتان را روی خطوط مفصلی خارجی و داخلی بگذارید. پاشنه بیمار را با دست دیگر بگیرید و با استفاده از دست اول، تیبیا را به خارج بچرخانید و زانو را از فلکشن کامل به اکستانسیون بیاورید. برای آزمودن منیسک خارجی، این روش با اعمال چرخشی داخلی تکرار می‌شود. کلیک، گرفتگی یا تق کردن در خط مفصلی در اوایل یا اواسط اکستانسیون ممکن است نشانه پارگی منیسک باشد (شکل ۱۰-۱۴).

● **آزمون فشار دادن اپلی (Apley):** بیمار به شکم می‌خوابد و زانو ۹۰ درجه خم می‌شود. با قرار دادن محکم

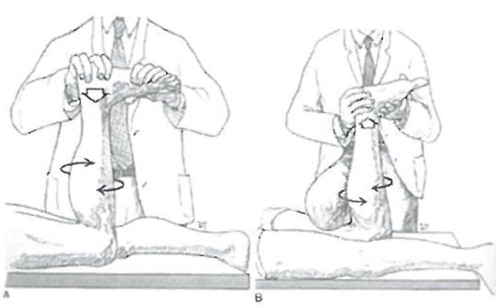


شکل ۹-۱٤. نشانه فرورفتگی تیبیا (post.sag sign) به دنبال پارگی PCL



شکل ۱۰-۱٤. معاینه مک‌موری

زانو یا دست خود روی بالای خلف ران بیمار، ران را ثابت کنید. پا را بگیرید و حین چرخاندن تیبیا به داخل و خارج یک نیروی فشارنده به سمت پایین وارد کنید. درد در هنگام فشار دادن، برای پارگی منیسک مثبت تلقی می‌شود (شکل ۱۱-۱۴).



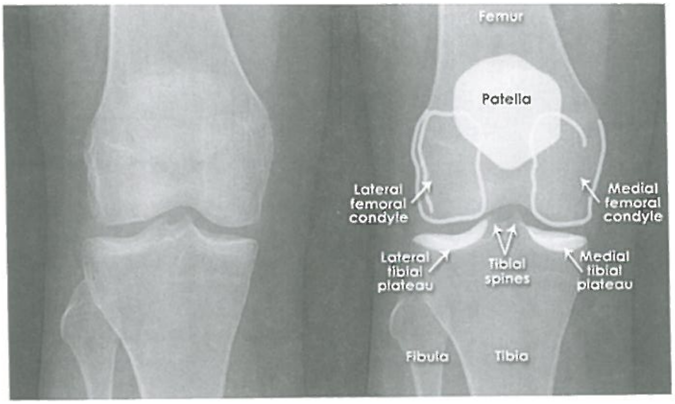
شکل ۱۱-۱٤. آزمون فشار دادن Apley

معاینه پاتلو فمورال

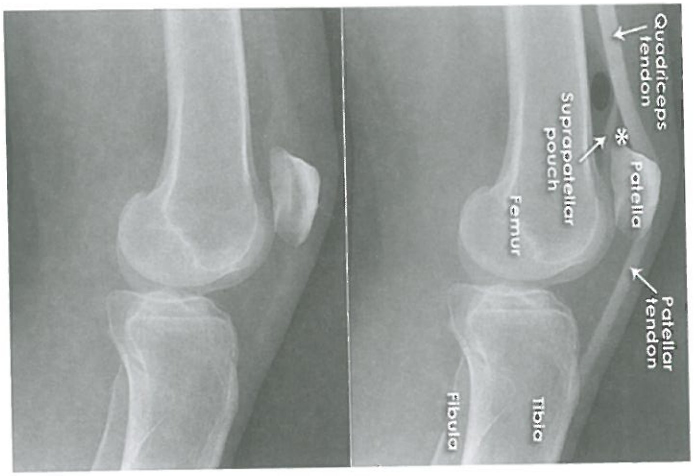
● **Patello femoral Grind Test**: در حالی که زانو در اکستانسیون کامل است کشکک را با دو انگشت گرفته به پایین فشار داده از بیمار می‌خواهیم عضلهٔ چهار سر خود را منقبض کند. درد و کریپتاسیون زانو دلیل بر اختلال کار این مفصل است.

نشانه‌های رادیولوژیک

رادیوگرافی باید از روبرو، نیمرخ و در صورت لزوم مایل و



شکل ۱۲-۱٤. رادیوگرافی رخ طبیعی زانو.



شکل ۱۳-۱٤. رادیوگرافی نیم‌رخ طبیعی زانو.

مماس به کشکک (Tangenital View) انجام گیرد. در موارد ناپایداری زانو رادیوگرافی از روبرو در حالی که بیمار ایستاده است نیز انجام شود (شکل ۱۲-۱۴ و ۱۳-۱۴).

امروزه بهترین وسیله تشخیص جهت بررسی ضایعات نسوج نرم زانو استفاده از MRI می‌باشد. با استفاده از آرتروسکوپ جهت دیدن داخل زانو این مزیت را دارد که هم تشخیصی و در عین حال درمانی نیز می‌تواند باشد.

اولویت‌های تشخیص بیماری‌های زانو براساس سن بیماران (The Diagnostic Calender)

براساس سن بیمار تشخیص‌های مختلف مورد نظر است:

- درد و کلیک در زانو در کودکان بیشتر منیسک دیسکی شکل را مطرح می‌کند **(Discoid Meniscus)**.
- در نوجوانان (Adolescent) با درد جلوی زانو اغلب کندرومالاسی کشکک، ناپایداری کشکک، استئوکندریت دیسکانت مطرح است. درد زانو ممکن است به علت انتشار درد ناشی از گرفتاری مفصل هیپ باشد.
- بیماری ازگود اشلاتر (Osgood Schlatter Disease) نیز در سنین نوجوانی دیده می‌شود و در آن بیمار به علت درد و تورم در محل برجستگی تیبیا مراجعه می‌کند.
- در بالغین اغلب ضایعات ورزشی مثل پارگی

مینسک، پارگی رباط‌ها وجود دارد.

● در افراد مسن با درد مزمن و خشکی زانو اغلب استئوآرتریت دارند. گرفتاری متعدد مفصل الزاماً آرتریت روماتوئید نیست. بیماری‌هایی مانند سل، آرتریت روماتوئید، عفونت‌های حاد و مزمن و تومورها در سنین مختلف دیده می‌شود.

ضایعات ضربه‌ای رباط‌ها و عناصر نگاهدارنده زانو

ضایعات رباط‌های زانو در صورتی که به طور صحیح معالجه نگردند باعث ناپایداری و ضعف زانو می‌گردند و در درازمدت منجر به استئوآرتریت می‌گردد.

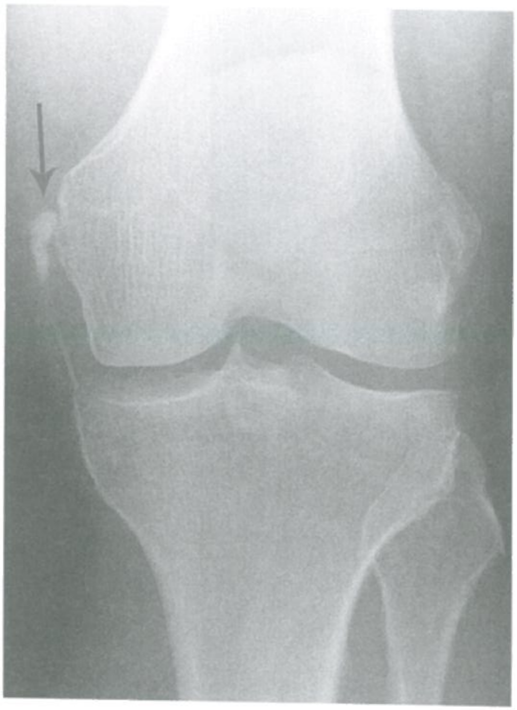
۱ـ ضایعات رباط طرفی داخلی (MCL)

الف) رگ به رگ شدن یا کشش رباط: این ضایعه معمولاً به علت چرخش ران روی ساق در حالی که زانو خم است و یا فشار آمدن روی قسمت خارجی زانو به وجود می‌آید. در معاینه فیزیکی این بیماران درد در کناره داخلی زانو بوده که با ناپایداری زانو همراه نیست. Valgus Stress زانو باعث ایجاد درد در کناره داخلی زانو می‌گردد. رادیوگرافی زانو طبیعی است. گاه هماتوم حاصله در محل ضایعه ارگانیزه شده، املاح کلسیم در آن رسوب می‌نماید که *Pellegrini Stieda Disease* نامیده می‌شود.

جهت درمان بانداژ کردن زانو به مدت ۳-۲ هفته کافی است. بیمار باید ورزش‌های ایزومتریک عضله چهار سر را انجام داده تا از آتروفی آن جلوگیری شود (شکل ۱۴-۱۴).

ب) پارگی رباط طرفی داخلی: وارد آمدن ضربه شدید به خارج زانو در حالی که زانو راست بوده و یا مختصر خم است باعث می‌شود MCL از محل اتصالش به استخوان ران و یا درشت نی کنده شده باشد (با یا بدون قطعه کوچکی از استخوان) و یا پارگی در قسمت میانی رباط باشد (شکل ۱۵-۱۴).

علاوه بر این رباط ممکن است کپسول خلفی، رباط‌های متقاطع، منیسک داخلی نیز ضایعه دیده و کوندیل خارجی تیبیا شکسته شود. در معاینه فیزیکی تست

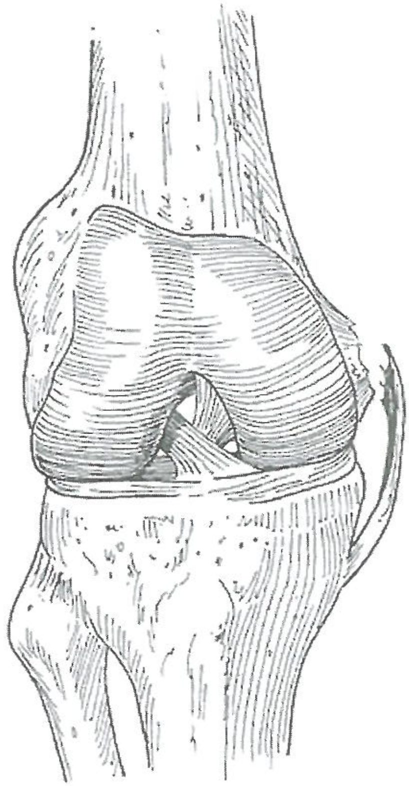


شکل ۱٤-۱٤. بیماری Pellegrini Stieda

استرس والگوس در سی درجه فلکسیون زانو مثبت است. اگر فقط MCL از قسمت میانی پاره شده باشد یا از کوندیل ران یا تیبیا با قطعه استخوانی که بدون جابجایی است کنده شده باشد درمان بی‌حرکتی زانو با بریس یا گچ کفایت می‌کند ولی اگر توأم با ضایعات رباط‌های دیگر، پارگی مینیسک داخلی یا شکستگی کوندیل تیبیا باشد ممکن است نیاز به عمل جراحی داشته باشد. در هر حال، باید پایداری زانو اعاده گردد.

۲ـ پارگی رباط طرفی خارجی (LCL)

در اثر وارد آمدن ضربه به داخل زانو به وجود می‌آید. در صورتی که ضربه وارده شدید باشد باعث پارگی کپسول خلفی زانو، رباط‌های صلیبی و بالاخره کشیدگی و آسیب عصب پرونئال می‌گردد. ممکن است همراه این ضایعه



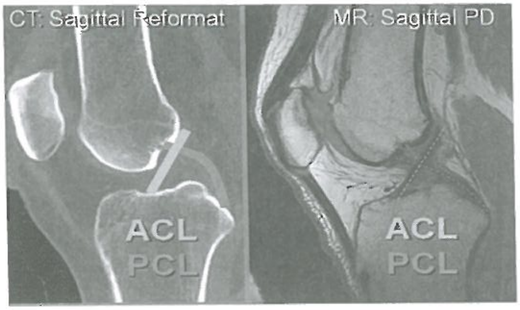
شکل ۱۵-۱٤. پارگی رباط MCL.

شکستگی کوندیل داخلی تیبیا نیز دیده شود.

در معاینه زانو تست استرسی واروس در سی درجه فلکسیون زانو مثبت است. در صورت وجود ضایعه عصبی پرونئال، بیمار بی‌حسی در قسمت خارجی مچ پا و افتادگی پا (Drop foot) دارد. ترمیم پارگی رباط طرفی خارجی همراه با ضایعات دیگری که با آن وجود دارد ضروری است.

۳ـ پارگی رباط‌های متقاطع زانو

مکانیسم اصلی پارگی رباط‌های متقاطع صلیبی به این گونه است که پا روی زمین ثابت مانده و کل بدن حول مفصل زانو می‌چرخد که معمولاً همراه با یک صدا بوده و بیمار حس می‌کند چیزی در داخل زانویش شکسته است و ممکن است خونریزی داخلی زانو ایجاد شود. گاه همراه این پارگی قطعه کوچکی از پلاتوی تیبیا کنده می‌شود.

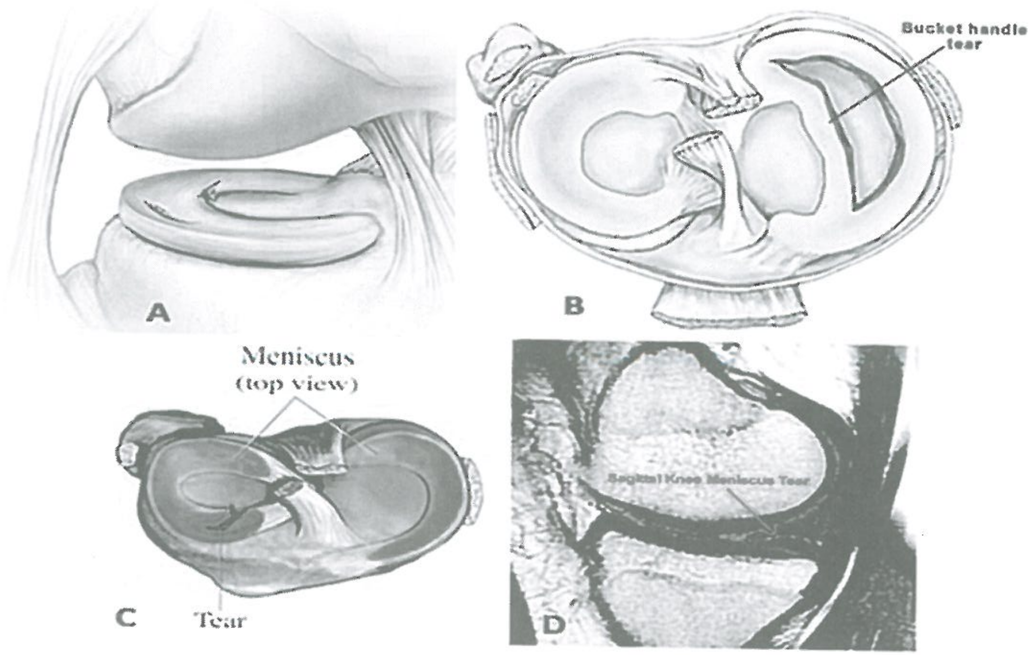


شکل ۱۶-۱٤. MRI طبیعی زانو.

در مرحله حاد، درد، تورم و محدودیت حرکات مفصلی وجود دارد. شکایت مهم در بیمار مبتلا به پارگی ACL، در رفتن زانو زیر پای بیمار (Giving Way) می‌باشد. در معاینه فیزیکی علایم کشویی قدامی (Drawer Test Anterior) و تست Lachman برای پارگی ACL مثبت است و علامت کشویی خلفی (Posterior Drwaer Sign) در پارگی رباط متقاطع خلفی مثبت است. بهترین وسیله جهت تشخیص پارگی رباط‌های زانو در حال حاضر MRI می‌باشد.

نکته: به خاطر داشته باشید که تشخیص پارگی رباط‌ها و منیسک در زانو براساس معاینه بالینی و پس از آن تأیید MRI می‌باشد و به هیچ عنوان براساس MRI به تنهایی برای بیمار تصمیم‌گیری نمی‌کنیم (شکل ۱۶-۱۴).

در مواردی که کندگی استخوان وجود داشته باشد در بزرگسالان همواره نیاز به ثابت کردن قطعه شکسته می‌باشد اما در کودکان در پاره‌ای از موارد می‌توان پس از کشیدن همارتروز در وضعیت مناسب گچ گرفت. در صورت عدم موفقیت باید آن را با عمل جراحی ثابت نمود. در صورتی که پارگی منفرد ACL وجود داشته باشد در افراد میانسال که کار سبک دارند تقویت عضله خم کننده زانو و چهار سر کفایت می‌کند ولی در کسانی که فعالیت زیاد دارند به خصوص در ورزشکاران لازم است که بازسازی رباط متقاطع قدامی انجام داد.



شکل ۱۷-۱۴. A. پارگی طولی منیسک. B. پارگی Bucket Handle. C. پارگی مایل منیسک. D. MRI در پارگی منیسک.

درمان انتخابی در پارگی ACL در یک فرد جوان و فعال شامل بازسازی رباط به کمک آرتروسکوپ می‌باشد (Arthroscopic ACL reconstruction).

۴ـ ضایعات منیسک‌های زانو

علت پارگی منیسک در اکثر موارد ثابت ماندن استخوان تیبیا در حالی که استخوان ران به داخل یا خارج چرخیده و زانو از حالت خم به راست شدن در می‌آید می‌باشد. معمولاً علایم پارگی منیسک به شدت علایم پارگی رباط ACL نیست. در پارگی منیسک ورزشکار به زحمت ورزش خود را به پایان می‌رساند و فردای روز آسیب متوجه ورم زانو می‌شود (Effusion Over the Night).

نکته: منیسک‌ها در دو سوم مرکزی خود عروق ندارند. بنابراین پارگی‌های یک سوم قسمت محیطی به علت وجود عروق خونی می‌تواند همراه با همارتروز باشد. با توجه به اینکه قسمت خلفی منیسک بین کوندیل ران و استخوان تیبیا گیر می‌کند پارگی منیسک اکثراً از قسمت خلفی شروع می‌گردد.

شیوع پارگی در منیسک داخلی و خارجی برابر می‌باشد. در اغلب موارد پارگی منیسک یکی از انواع زیر می‌باشد:

الف) پارگی طولی که غالباً از قسمت خلفی شروع شده و در تمام طول منیسک ادامه می‌یابد و قسمت پاره شده غالباً به داخل زانو رانده شده و باعث قفل شدن زانو می‌گردد (Bucket Handle Tear) (شکل ۱۷-۱۴).

ب) پارگی عرضی (Horizontal) و **پارگی مایل (Oblique)** که بیشتر در افراد مسن دیده می‌شود و از کناره مرکزی منیسک شروع شده و به کناره محیطی ادامه می‌یابد. این نوع پارگی معمولاً باعث قفل شدن زانو نشده و علایم آن به صورت سینوویت زانو خودنمایی می‌کند.

ج) ترکیبی از پارگی‌های طولی و عرضی

علایم بالینی چند هفته بعد از پارگی عبارتند از:

- تورم و وجود مایع داخل مفصل
- درد و حساسیت در خط مفصلی

- قفل شدن زانو (Locking) (معمولاً در نوع bucket handle)
- آتروفی عضله چهار سر
- احساس click ضمن خم و راست کردن زانو
- مثبت بودن آزمایش مک‌موری (McMurray's Test)
- مثبت‌بودن آزمایش آپلی (Apley's Test)

نکته: به مجموع پارگی منیسک داخلی همراه با پارگی رباط جانبی داخلی و رباط متقاطع قدامی **Unhappy Triad زانو** گفته می‌شود.

- MRI روش بسیار خوب و دقیقی جهت تشخیص ضایعات منیسک‌ها، رباطها و غضروف و سایر ضایعات نسوج نرم زانوست.
- آرتروسکوپی وسیله خوبی جهت تأیید تشخیص بالینی و بررسی ضایعات منیسک‌ها، رباطها، غضروف و سینوویوم و درمان آنها می‌باشد.

پارگی یک سوم خارجی منیسک را می‌توان دوخت ولی در پارگی‌های دو سوم داخلی، دوختن فایده‌ای ندارد و در صورت وجود علایم، قسمت پاره برداشته می‌شود. لازم به ذکر است که منیسکتومی باید فقط در مواردی که پارگی منیسک علامت‌دار باشد، باعث قفل شدن زانو شود و یا زانو به طور مکرر دچار هیدرآرتروز گردد انجام شود.

کیست منیسک‌ها (Cyst of Meniscus)

شیوع آن در منیسک خارجی زیادتر است. احتمالاً منشأ ضربه‌ای دارند. کیست به صورت برجستگی کوچکی که محتوی ماده ژلاتینی است در سطح خط مفصلی مشهود و ملموس است که غالباً حساس بوده و باعث درد و محدودیت حرکات مفصلی می‌گردند. از دیگر علل بروز کیست منیسک‌ها، وجود دیسکوئید منیسکوس می‌باشد.

اگر برای بیمار علایم ایجاد نماید باید کیست برداشته شود (با آرتروسکوپی فقط قسمت ضایعه دیده یا پاره منیسک برداشته شده و همزمان تخلیه کیست انجام می‌شود).

۵ـ پارگی عضله چهار سر و متعلقات آن

عدم توانایی در راست کردن زانو متعاقب ضربه ناگهانی در بیماری که فلج عضله چهار سر ندارند ممکن است به علت پارگی عضله چهار سر در محل اتصالش به استخوان کشکک، شکستگی استخوان کشکک، پارگی وتر کشککی در محل اتصالش به استخوان کشکک و یا در اثر کنده‌شدن وتر کشککی از استخوان تیبیا باشد.

پارگی عضله چهار سر در محل اتصالش به استخوان کشکک در پیران شایع‌تر است در حالی که کنده شدن وتر کشککی در محل اتصالش به استخوان تیبیا در افراد جوان‌تر دیده می‌شود.

در پارگی عضله چهار سر از استخوان کشکک، کشکک پایین‌تر از محل طبیعی خود بوده و فرورفتگی در بالای آن وجود دارد (patella baja). در کنده‌شدن تاندون پاتلا از استخوان درشت نی، کشکک به بالا تغییر مکان می‌دهد (patella alta) و فرورفتگی و حساسیت در محل اتصال وتر کشککی به استخوان تیبیا وجود دارد (شکل ۱۷-۱۴). درمان ترمیم ضایعات به وسیله عمل جراحی است.

دررفتگی مکرر کشکک
(Recurrent Dislocation of Patella)

در دختران به مراتب شایع‌تر از پسران است. عیوب مادرزادی زانو مساعد کننده برای ایجاد این بیماری عبارتند از:

۱) کم عمق بودن شیار بین کندیل‌های ران، والگوس زانو، کم شدن ارتفاع کوندیل خارجی ران،

۲) طویل بودن وتر کشککی و بالا قرار گرفتن استخوان کشکک (Patella Alta)،

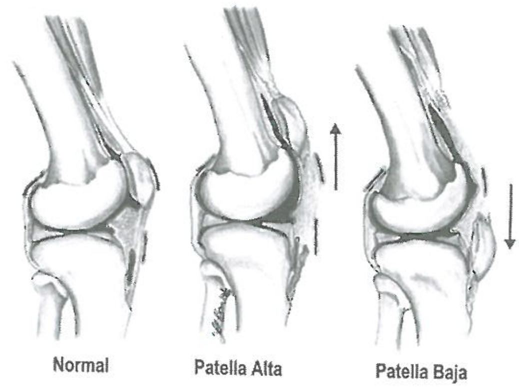
۳) چرخش غیرطبیعی استخوان تیبیا به خارج،

۴) اتصال غیرطبیعی وتر کشککی به استخوان درشت نی،

۵) نقص عضلانی اولیه،

۶) کوچک بودن کشکک و شلی عمومی رباطها (General Ligamentous Laxity).

در معاینه زانو، حساسیت در قسمت داخلی کشکک



شکل ۱۸-۱۴. محل طبیعی استخوان کشکک و محل قرارگیری آن پس از پارگی تاندون کوادری‌سپس و تاندون پاتلا.

یعنی محلی که رتیناکولوم پاره شده، وجود دارد. فشار دادن کشکک به خارج برای بیمار بسیار ناراحت کننده بوده و باعث وحشت او می‌گردد (**Apprehension test**). ممکن است کشکک بالاتر از معمول بوده (Patella Alta) یا کوچک باشد و یا بیمار شلی عمومی رباط‌ها (General Ligamentous Laxity) داشته باشد. در رادیوگرافی ممکن است Patella Alta یا کاهش ارتفاع کوندیل خارجی ران دیده شود.

اگر عوامل مساعدکننده زمینه‌ای وجود نداشته باشد درمان عبارت از گچ‌گیری، تقویت عضله چهار سر و زانوبند می‌باشد. در صورت وجود عوامل مساعدکننده (والگوس زانو، چرخش ـ ساق و ...) درمان عبارت از برطرف کردن و اصلاح تغییر شکل‌های زمینه‌ای است. مهم‌ترین اصل درمانی Realign کردن مکانیزم اکستانسور زانو جهت اعاده بیومکانیک آن است.

درد جلوی زانو (Anterior Knee Pain)

دردهای جلوی زانو می‌تواند ناشی از ضایعات حاد (مثل پارگی تاندون عضله چهار سر، پارگی تاندون پاتلا) یا ضایعات مزمن باشد. ضایعات مزمن که سبب درد جلو زانو می‌گردند عبارتند از:

- **تاندنیت پاتلا (Jumper's Knee)**: در ورزشکارانی که حرکات پرشی انجام می‌دهند دیده می‌شود. حساسیت روی انتهای تحتانی کشکک وجود داشته و در اکستانسیون زانو علیه مقاومت درد تشدید می‌یابد. درمان اغلب غیرجراحی شامل Streching و تقویت عضله چهار سر، اولتراسوند و استفاده از داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی است. درمان جراحی که شامل برداشتن فیبرهای نکروتیک می‌باشد ندرتاً لزوم پیدا می‌کند. تزریق کورتون در این بیماران نباید انجام داد.
- **تاندنیت عضله چهار سر**: به صورت درد و حساسیت در محل چسبندگی عضله چهار سر به کنار فوقانی کشکک وجود دارد و ممکن است با صدای دردناکی (Painful Click) همراه باشد و درمان آن معمولاً غیرجراحی با تجویز داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی و فیزیوتراپی است.
- **بورسیت جلو کشکک (Housemaid's Knee)**: در افرادی که برای مدت طولانی زانو می‌زنند که توأم با تورم و درد می‌باشد.
- **بورسیت Pes Anserinus**: در محل چسبیدن عضلات گراسیلیس، سارتریوس و سمی تاندینوس در قسمت فوقانی داخلی تیبیا بورسی وجود دارد که تورم آن باعث بورسیت این ناحیه می‌گردد. درمان آن به صورت غیرجراحی می‌باشد.
- **کندرومالاشی کشکک**: بیشتر در جوانان دیده می‌شود و عبارت است از نرم و قطعه قطعه شدن غضروف کشکک. درد بیشتر در سطح قدامی زانو بوده و در مواردی که بیمار از روی صندلی بلند می‌شود و یا در مواردی که از پله بالا و پایین می‌رود شدت می‌یابد. حرکات زانو با صدا همراه بوده (Crepitation) و در بعضی از موارد بیمار اظهار می‌دارد که زانو زیر پایش خالی می‌کند.

تغییرات بیوشیمی غضروف مفصلی شامل کم شدن ماده کندروئیتین سولفات بافت همبند بین سلولی غضروف را عامل آن می‌دانند. غضروف مفصلی شفافیت خود را از دست داده و به رنگ زرد تیره در آمده است. غضروف مفصلی گاه ریشه‌ریشه (Fibrillation) و گاه ناهموار است.

کندرومالاسی پاتلا اغلب به درمان غیرجراحی (استراحت نسبی، دستورات لازم برای اصلاح شیوه زندگی، تقویت عضلات چهار سر به صورت ایزومتریک و مصرف داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی) جواب می‌دهد و در موارد نادر ممکن است نیاز به آرتروسکوپی برای برداشتن غضروف‌های کنده شده باشد.

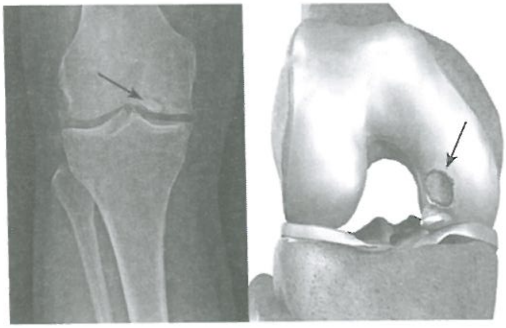
کیست بیکر (Baker Cyst)

کیست بیکر که در قسمت داخلی پشت زانو دیده می‌شود. این کیست ممکن است از تجمع مایع در بورس واقع بین عضله سمی‌ممبرانوس و سر داخلی عضله گاستروکنمیوس به وجود آمده و یا در اثر فتق پرده سینوویال در کپسول خلفی زانو ایجاد شده باشد. کیست ممکن است با زانو ارتباط داشته و یا نداشته باشد. کیست باید از لیپوم، گزانتوم، تومورهای عروقی، ترومبوفلبیت این ناحیه افتراق داده شود. بیماران غالباً درد ندارند ولی گاهی از درد مختصر زانو و ضعف آن شکایت دارند. گاهی کیست بیکر پاره می‌شود و علایمی دقیقاً مانند ترومبوز ورید عمقی ساق ایجاد می‌کند که در این موارد اکیموز نیز ممکن است دیده شود.

کیست بیکر در کودکان اغلب خودبخود بهبود می‌یابد و نیاز به درمان ندارد. در بالغین پس از معاینه دقیق زانو در صورتی که بیمار استئوآرتریت یا آرتریت روماتوئید دارد باید اقدام به درمان آنها نمود زیرا در بسیاری موارد پس از درمان این بیماری‌ها کیست خودبخود از بین می‌رود.

استئوکندریت جدا شونده (Osteochondritis Dissecans)

در این بیماری قسمتی از غضروف مفصلی و استخوان زیر آن به طور کامل یا ناقص اغلب از کوندیل ران جدا شده و ممکن است از بستر جدا شده و به صورت جسم آزاد (Loose Body) درون مفصل بیفتد و باعث اختلال در حرکات مفصلی گردد. این بیماری مخصوص جوانان بوده و در پسران بیش از دختران دیده می‌شود. مفصل زانو بیش از سایر مفاصل گرفتار می‌شود و سطح خارجی کوندیل داخلی استخوان بیشتر مبتلا می‌شود.



شکل ۱۹-۱٤. استئوکندریت دیسکان در کوندیل داخلی زانو

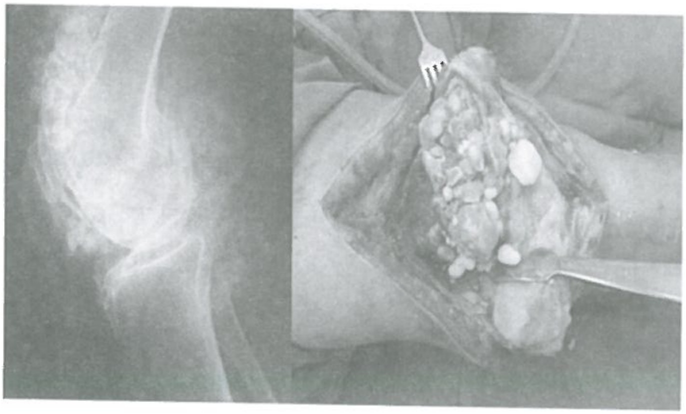
در رادیوگرافی قسمت مبتلا تیره‌تر از استخوان‌های مجاور بوده و به وسیله خط شفافی از استخوان اصلی جدا شده است (شکل ۱۹-۱۴).

CT scan اندازه قطعه و محل دقیق آن را به خوبی نشان می‌دهد. MRI در ارزیابی چسبیده بودن قطعه به بستر آن و همچنین زنده بودن قطعه کمک می‌کند.

جهت درمان به موارد زیر توجه فرمایید:

- در کودکان که غضروف رشد آنها باز است و قطعه جدا نشده باشد معمولاً با گچ‌گیری و محدود کردن فعالیت بیمار ناراحتی بهبود می‌یابد. در صورت باقی ماندن علایم علی‌رغم درمان فوق لازم است قطعه را در محل ثابت کرد.
- در بالغین اگر قطعه جدا شده، از بستر آزاد شده باشد ثابت کردن قطعه در محل خود توصیه می‌شود.
- در صورتی که قطعه در محل تحمل وزن نباشد و علایم ایجاد کند برداشتن قطعه توصیه می‌شود.
- در صورتی که قطعه کاملاً آزاد و داخل مفصل افتاده باشد خارج کردن قطعه آزاد شده و Drilling محل آن توصیه می‌شود.

بنابراین ضایعه استئوکندریت دیسکان در اطفال معمولاً با درمان غیرجراحی بهبود می‌یابد اما در بالغین همیشه احتیاج به عمل جراحی وجود دارد.



شکل ۲۰-۱٤. سینوویال کوندروماتوزیس در مفصل زانو

قطعات آزاد داخل مفصل زانو (Loose Bodies)

علل آن عبارتند از:

۱) استئوکندریت جدا شونده (Osteochondritis Dissecans)

۲) سینوویال کندروماتوزیس (Synovial Chondromatosis)، در حقیقت متاپلازی سلول‌های سینوویوم مفصل به سلول‌های استخوان‌ساز و غضروف‌ساز می‌باشد (شکل ۲۰-۱۴)

۳) استئوآرتریت

خارج کردن این قطعات از مفصل با آرتروسکوپ علاوه بر درمان بیماری اصلی ضروری است.

استئوآرتریت یا آرتریت دژنراتیو زانو

بیشتر در افراد بالای ۵۰ سال دیده می‌شود. شیوع آن در زنان بیشتر از مردان است. معمولاً قسمت داخلی زانو بیش از قسمت خارجی آن مبتلا می‌گردد.

علل مساعد کننده برای استئوآرتریت زانو عبارتند از:

- ضربه
- فشار بیش از حد روی زانو به علت واروس و والگوس زانو ـ چاقی
- آرتریت‌های مختلف چرکی و غیرچرکی
- بیماری‌های عصبی مثل تابس و یا افرادی که به طور مادرزادی درد را حس نمی‌کنند.
- کندرومالاسی پیشرفته کشکک، استئوکندریت جدا شونده، دررفتگی مکرر کشکک
- فعالیت‌های ورزشی زیاد مثل کوه‌نوردی و فوتبال
- عوامل ارثی
- Idiopathic

در کشور ما استئوآرتریت بین کشکک و استخوان ران (Patellofemoral) شایع‌تر می‌باشد و علت آن وضع زندگی اجتماعی ما است.

نشانه‌های بالینی عبارتند از:

- درد از علایم برجسته بیماری است.
- محدودیت حرکات مفصلی و خشک بودن آن
- مایع مفصلی
- تغییر شکل زانو: معمولاً تغییر شکل زانوها به صورت واروس یا والگوس می‌باشد (واروس شایع‌تر است).

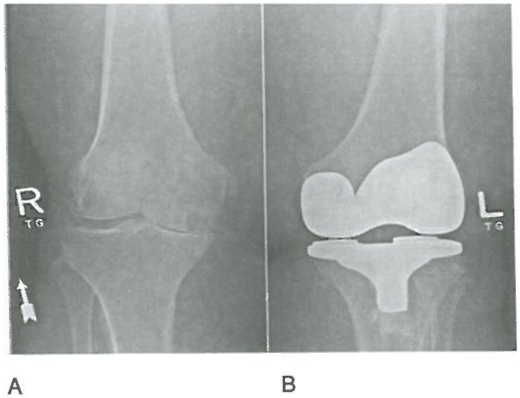
کم‌شدن فاصله بین مفصلی و اسکلروزه شده استخوان‌ها، تشکیل استئوفیت در کناره‌های مفصل از علایم بارز رادیولوژیک استئوآرتریت مفصل زانوست (شکل ۲۱A-۱۴).

درمان غیرجراحی شامل اصلاح سبک زندگی، تجویز داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی، فیزیوتراپی و گرمادرمانی و گاهی مواقع استفاده از زانوبند است.

البته باید توجه داشت که در صورتی که درد بیمار به

دنبال استئوآرتریت به صورت حاد شروع شده و زانو تورم داشته باشد بهتر است به جای گرمای موضعی از سرمای موضعی استفاده شود.

در صورت وجود تغییر شکل زانو یا کم‌شدن فاصله مفصلی در یک طرف و در سنین زیر ۵۵ سال می‌توان با استئوتومی آن را اصلاح کرد. در مواردی که بیماری خیلی پیشرفته باشد تعویض مفصل زانو کمک شایان توجهی به بیمار می‌کند (شکل ۲۱B-۱۴).



شکل ۲۱-۱۴. A. استئوآرتریت در مفصل زانوی راست. B. تعویض مفصل به کمک پروتز زانو



فصل ۱۵

پا، مچ پا و بیماری‌های آنها

انتهای تحتانی تیبیا و فیبولا به وسیله رباط نسبتاً محکمی به نام سن‌دسموز به هم متصل شده‌اند و فضایی را به وجود می‌آورند (Ankle Mortise) که استخوان تالوس را دربر گرفته و مچ پا را تشکیل می‌دهد. مفصل مچ پا در داخل به وسیله رباط طرفی داخلی یا رباط دلتوئید (Deltoid Ligament) و در خارج به وسیله رباط خارجی تقویت می‌شود. رباط دلتوئید از دو قسمت عمقی و سطحی تشکیل شده است. رباط طرفی خارجی از سه قسمت تشکیل شده است که شامل رباط تالوفیبولار قدامی و خلفی و رباط کالکانئوفیبولار می‌باشد.

استخوان تالوس و استخوان پاشنه (کالکانئوس) قسمت عقب پا (Hindfoot)، استخوان ناوی و سه استخوان میخی‌شکل (Cuneiform) و استخوان مکعبی (Cuboid) قسمت وسط پا (Midfoot) و استخوان‌های کف پا و انگشتان، قسمت جلوی پا (Forefoot) را تشکیل می‌دهند.

به طور کلی قسمت وسط پا (Midfoot) در عقب با قسمت عقب پا (Hindfoot) مفصل میدتارسال یا مفصل شوپارت (Chopart Joint) و در جلو با قسمت جلوی پا (Forefoot) مفصل تارسومتاتارسال یا مفصل لیسفرانک (Lisfrane) را تشکیل می‌دهند (شکل ۱-۱۵).

نیام کف پا از قسمت داخلی استخوان پاشنه به سر متاتارس‌ها می‌چسبد و از دو قسمت سطحی و عمقی تشکیل شده است.

پروناسیون و سوپیناسیون در بین مفاصل استخوان‌های مچ پا و مفاصل کف پایی بر حول دومین متاتارس صورت می‌گیرد.

برای معاینه پا و مچ پا بیمار را در حالت نشسته، ایستاده و هنگام راه رفتن معاینه می‌کنیم. در خاتمه لازم است وضعیت کفش بیمار و به خصوص سائیدگی در قسمت‌های مختلف کفش، مورد نظر قرار گیرد.

شایع‌ترین علائم در بیماری‌های پا و مچ پا درد، دفورمیتی، تورم و خالی کردن (giving-way) است. چنانچه **درد** روی یک برجستگی استخوانی و یا در یک مفصل باشد احتمالاً به علت یک مشکل موضعی می‌باشد. چنانچه بیمار از درد در یک منطقه شکایت داشته باشد مثلاً از درد در تمام قسمت جلویی پا شکایت کند (متاتارسالژی) غالباً مشکل بیمار را کمتر از حالت قبل می‌توان به یک دلیل مشخص ارتباط داد و غالباً به علت فشارهای نامتقارن روی پا و ضعف عضلات می‌باشد.

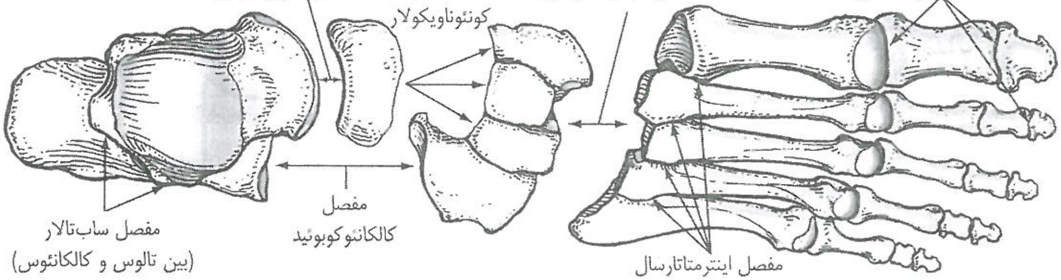
خالی کردن ممکن است به علت درد یا ناپایداری در مچ پا یا مفصل ساب‌تالار ایجاد شود.

اگر **بی‌حسی و گزگز و مورمور** در کل پا و همه انگشتان باشد که در این صورت نشانه یک نوروپاتی محیطی است.

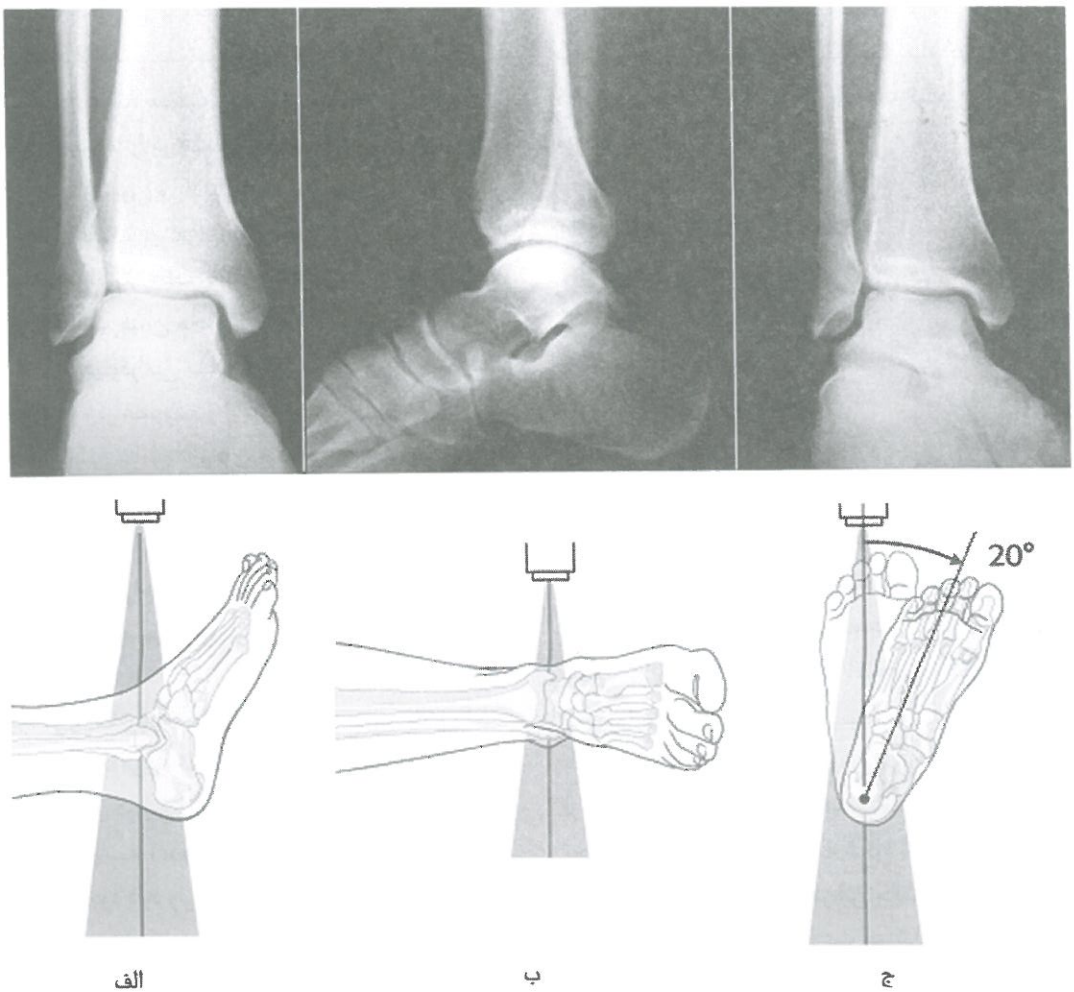
کالوزیته‌ها (در سمت پلانتار) یا **کورن** (در سمت دورسال) نشان‌دهنده محل‌هایی هستند که فشار یا اصطکاک زیاد رویشان وارد می‌شود.

در هنگام ارزیابی دامنه حرکتی مفصل ساب‌تالار باید مچ پا وضعیت plantigrade (۹۰ درجه نسبت به ساق) قرار داده شود تا حرکات جانبی مچ پا با حرکات ساب‌تالار اشتباه نشوند.

رادیوگرافی روبرو، نیمرخ و مورتیس (رادیوگرافی



شکل ۱-۱۵. مقطع رخ استخوان‌های پا و مچ پا



شکل ۲-۱۵. رادیوگرافی رخ (الف)، نیم رخ (ب) و مورتیس (ج) مفصل مچ پا

روبرو در حالی که ساق پا ۲۰ درجه به داخل چرخیده است) رادیوگرافی‌های استاندارد برای مچ پا می‌باشند و برای بررسی پا رادیوگرافی‌های روبرو، نیم‌رخ و مایل انجام می‌دهیم (شکل ۲-۱۵).

بیماری‌های مچ پا

استئوآرتریت یا آرتریت دژنراتیو مچ پا

استئوآرتریت مچ پا کمتر از استئوآرتریت سایر مفصل‌های بزرگ اندام پایینی دیده می‌شود. از علل بروز آن شکستگی‌های قدیمی مچ پا، استئوکندریت جدا شونده، عفونت چرکی مچ پا و هموفیلی می‌باشد.

درد و محدودیت حرکات مفصلی، از علایم برجسته بیماری است. معمولاً مچ پا متورم است و می‌توان استئوفیت‌ها را در قدام مفصل لمس کرد. معمولاً دورسی‌فلکسیون و پلانتار فلکسیون محدود شده است و بیماران غالباً Antalgic gait دارند. ممکن است در فاز Stance راه‌رفتن، کف پا به سمت بیرون چرخیده باشد و این به علت جبران محدودیت حرکتی می‌باشد.

در رادیوگرافی ساده باریک‌شدن فضای مفصلی، اسکلروز زیر غضروف و ایجاد استئوفیت دیده می‌شود. درمان طبی شامل داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی، تزریق درون مفصلی هیدروکورتیزون، گرمای موضعی، آب درمانی و استفاده از کفش چکمه‌ای است.

درمان جراحی (آرترودز)، در موارد غیرمؤثر بودن درمان طبی استفاده می‌شود.

بیماری‌های پاشنه پا

درد پاشنه پا در بزرگسالان (Plantar Fascitis)

این بیماری در بین مردم به خار پاشنه معروف می‌باشد. در واقع خار پاشنه (Heel Spur) در ۵۰٪ افراد مسن به طور طبیعی وجود دارد ولی درد ندارد. این بیماری در اثر التهاب و کشیدگی نیام کف پا در محل اتصال آن به استخوان پاشنه به وجود می‌آید. این بیماری بیشتر در افراد چاق که به علت شغلی، مدت زیادی سر پا هستند و افراد بالای ۴۰ سال دیده می‌شود.

نکته قابل توجه اینکه درد بیمار پس از بیدار شدن و راه رفتن شدید بوده و با چند قدم راه رفتن تخفیف می‌یابد. همچنین پس از مدتی نشستن در شروع راه رفتن درد شدید بوده و بعد از چند قدم راه رفتن تسکین می‌یابد. در معاینه، فشار روی کف پا در ناحیه قسمت داخلی پاشنه باعث درد می‌شود.

درمان غیرجراحی: شامل کم کردن وزن، تجویز NSAID و استفاده از Heel Pad در کفش و ورزش‌های کششی نیام کف پایی با فیزیوتراپی می‌باشد. در صورت عدم بهبودی تزریق موضعی استات هیدروکورتیزون در محل حداکثر درد می‌تواند کمک کننده باشد. در مواردی که درمان غیرجراحی مؤثر واقع نشود قطع نیام کف پایی در محل چسبیدن آن به استخوان پاشنه به تسکین درد کمک می‌کند.

علل دیگر درد پاشنه

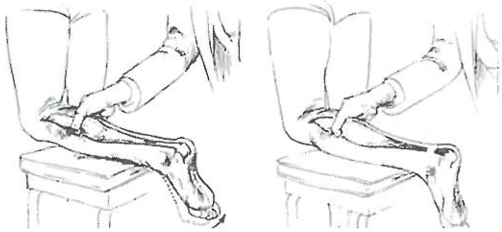
۱ ـ شکستگی استرسی پاشنه
۲ ـ Heel Pad Syndrome
۳ ـ گیر افتادن عصب کف پا
۴ ـ سندرم کانال تارس

پارگی تاندون آشیل

انقباض ناگهانی عضله سه سر ساق، متعاقب دویدن و یا بالا پریدن در حالی که با مقاومت وزن بدن مواجه شود باعث پارگی وتر آشیل می‌شود. محل پارگی غالباً در پنج سانتی‌متری محل اتصال وتر به استخوان پاشنه است.

بیمار قادر به خم کردن پا نیست و نمی‌تواند روی پنجه پا بایستد. **آزمون تامپسون** در این بیماران مثبت است. این آزمون در حالی که بیمار به شکم خوابیده و پاهای او از کنار تخت آویزان است یا به صورت شکل ۳-۱۵ روی صندلی نشسته است انجام می‌شود. در این حالت فشردن عضلات پشت ساق در شخص سالم باعث خم شدن پا می‌شود ولی اگر وتر آشیل پاره شده باشد کف پا خم نمی‌شود.

استفاده از سونوگرافی با MRI می‌تواند در تأیید تشخیص کمک کننده باشد.



شکل ۳-۱۵. معاینه تامپسون جهت بررسی پارگی تاندون آشیل

درمان با گچ‌گیری (به مدت ۸ هفته) در بیمارانی مفید است که یکی دو روز بیشتر از پارگی آنها نگذشته باشد و همچنین پارگی به علت زخم باز نباشد. درمان جراحی شامل دوختن وتر پاره شده است. بعد از برداشتن گچ (به مدت ۸ هفته) به بیمار توصیه می‌شود برای ۳ تا ۴ هفته کفشی که پاشنه ۳ تا ۴ سانتی‌متری دارد بپوشد. شانس پیدایش پارگی مجدد در مواردی که فقط با گچ‌گیری درمان شده، بیشتر است.

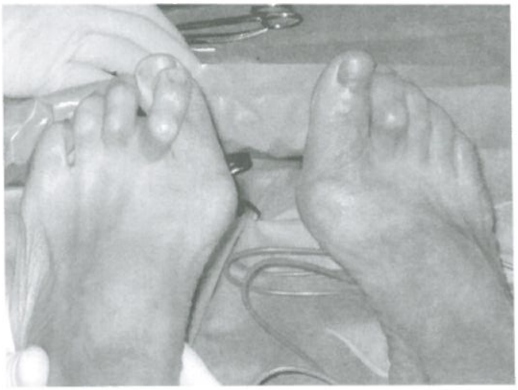
التهاب تاندون آشیل (Achilles Tendinitis)

این بیماران غالباً درد و تورمی در اطراف تاندون آشیل احساس می‌کنند که ناشی از التهاب موضعی در غلاف تاندون یا پاراتنون است. در لمس تاندون ضخیم‌تر به نظر می‌رسد و در حدود ۶ سانتی‌متر بالاتر از اتصال به پاشنه حساس است. استراحت، سرمای موضعی و بالا نگهداشتن عضو و تجویز داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی (خوراکی یا موضعی) کمک می‌کنند. می‌توان کفی تجویز کرد که پاشنه را کمی بالاتر بیاورد.

بیماری‌های انگشتان پا

هالوکس والگوس (Bunion) (Hallux Valgus)

تغییر شکلی در شست پا است که سر اولین استخوان کف پا به داخل و اولین بند شست به خارج انحراف پیدا می‌کنند. بیماری در زنان مسن شایع است و در اکثر موارد دوطرفه است. این ناراحتی ممکن است با چکشی شدن



شکل ٤-١٥. هالوکس والگوس پای چپ به همراه Hammer Toe انگشت دوم

(Hammer Toe) انگشت دوم توأم باشد (شکل ۴-۱۵).

علل بروز چنین بیماری عبارتند از:

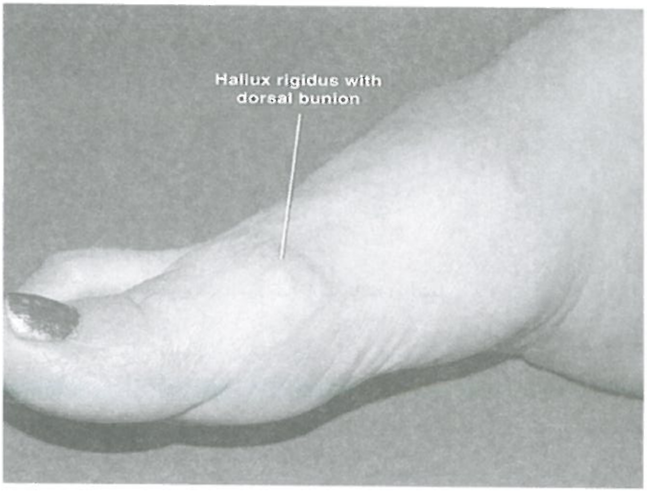
۱ ـ مادرزادی: Metatarsus Primus Varus از عواملی است که باعث پیدایش این بیماری می‌شود و غالباً ارثی است.

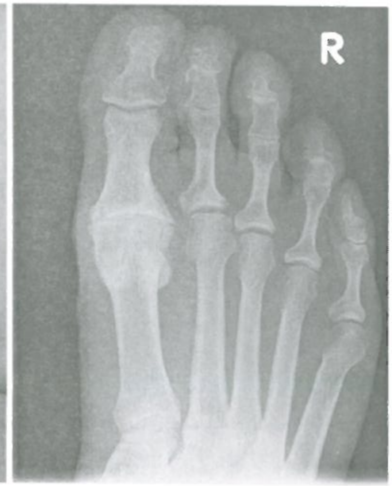
۲ ـ اکتسابی: افزایش سن و وزن به تدریج باعث پهن شدن قسمت جلوی پا می‌شود. پوشیدن کفش نوک باریک و پاشنه بلند همچنین فقدان دومین انگشت پا از علل انحراف شست پا به بیرون است.

کفش جلو پهن و پاشنه کوتاه ممکن است از پیشرفت بیماری جلوگیری کرده و ناراحتی بیمار را تا حدی بهبود می‌بخشد. در مواردی که درمان‌های طبی مؤثر نباشند و یا بیمار برای اصلاح وضعیت ناخوشایند پا مراجعه کرده باشد و یا کفش متناسب با پا پیدا نکند باید اقدام به عمل جراحی کرد. در صورت عدم وجود درد و ناراحتی، نباید آن را به علت زیبایی، عمل جراحی کرد.

شست پای سخت (Hallux Rigidus)

در حقیقت استئوآرتریت اولیه مفصل MP شست است. در این بیماری تغییر شکل پا شدید نیست بلکه بیمار، بیشتر از درد و محدودیت حرکات مفصل MP شست شکایت دارد. برخلاف هالوکس والگوس این بیماری زنان و مردان را به





شکل ۵-۱۵. هالوکس ریجیدوس

یک نسبت درگیر می‌کند. با توجه به اینکه در این بیماری انگشت شست پا محدودیت دورسی‌فکسیون پیدا می‌کند، در انتهای فاز stance در هنگام راه‌رفتن، فرد احساس درد می‌کند و بد راه می‌رود. کناره‌های سطوح مفصلی به خصوص سطح بالایی آن، ناهموار است و برجستگی‌هایی روی آن لمس می‌شود. در معاینه این بیماران در مراحل اولیه دورسی‌فلکشن انگشت شست دردناک و محدود است. در رادیوگرافی کم شدن فاصله مفصل MP شست و تغییرات دژنراتیو آن دیده می‌شود (شکل ۵-۱۵). در جوانان ممکن است سر متاتارس به شکل مکعب درآمده باشد که نشان‌دهنده وجود استئوکندریت جداشونده به عنوان علت زمینه‌ای می‌باشد.

استفاده از کفش طبی با متاتارسال بار (Metatarsal Bar) یا کفش با کف سفت که از جلو به عقب کمی محدب باشد (Rocker Bottom Shoe) غالباً در تسکین ناراحتی مفید است.

درمان جراحی به کمک یکی از روش‌های زیر انجام می‌گیرد:

۱ ـ خشک کردن مفصل MP شست

۲ ـ رزکشن آرتروپلاستی؛ برداشتن یک سوم انتهای بالایی اولین بند شست، گرچه باعث تسکین درد می‌شود ولی باعث کوتاهی شست پا می‌شود.

۳ – انجام استئوتومی در قاعده فالنکس پروگزیمال در جوانان به منظور قراردادن فالنکس پروگزیمال در وضعیت مشابه اکستانسیون مفصل MP

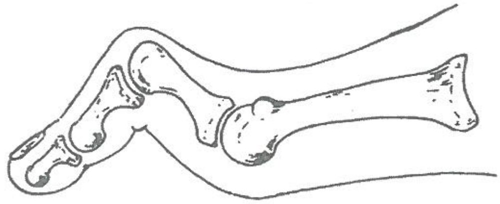
انگشت چکشی (Hammer Toe)

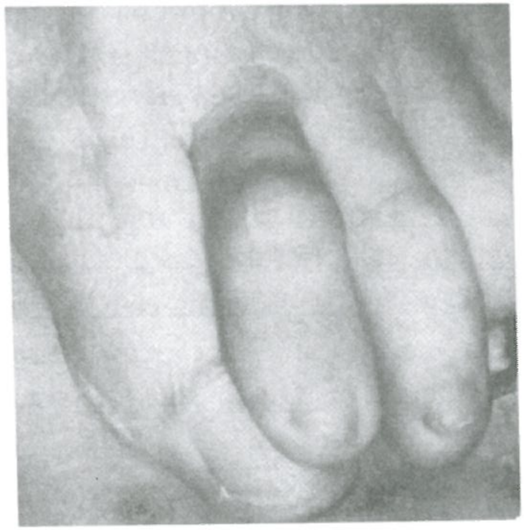
در این بیماری غالباً انگشت دوم یا سوم پا مبتلاست. بیماری غالباً دوطرفه و ممکن است همراه هالوکس والگوس باشد. مفصل PIP در وضعیت فلکسیون و مفصل MTP و DIP انگشت مبتلا در هیپراکستانسیون بوده، نوک انگشت متمایل به پایین است و پوست آن و همچنین پوست روی مفصل PIP به شدت شاخی شده و پینه بسته است (شکل ۶-۱۵).

درمان انگشت چکشی شامل خشک کردن مفصل PIP یا برداشتن بند اول انگشت مبتلا می‌باشد.

درد قسمت جلویی کف پا (Anterior Metatarsalgia)

مهم‌ترین علل آن عبارتند از:





شکل ۶-۱۵. انگشت چکشی.

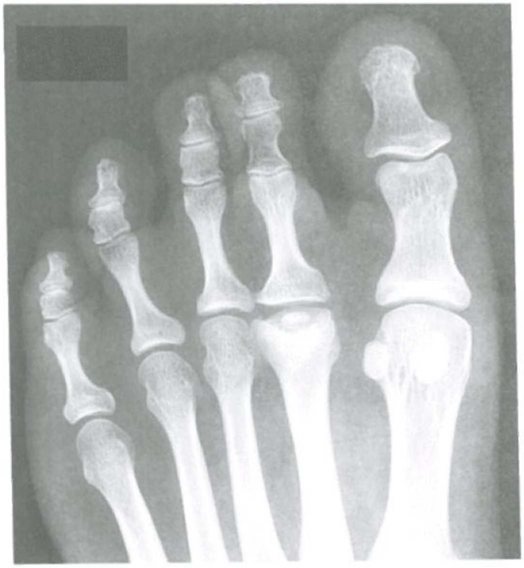
کف پای صاف قدامی (Anterior Flat Foot)

در افراد مسن به خصوص زنان، افزایش وزن و وارد آمدن فشار بیش از حد روی سر استخوان‌های کف پا باعث متاتارسالژی و شاخی شدن پوست در مقابل سر آنها می‌شود. در این بیماری قوس عرضی کف پا از بین می‌رود و ممکن است کف پای بیمار صاف شود.

استفاده از کفش طبی با Metatarsal Bar که در پشت سر استخوان‌های کف پا گذشته می‌شود به تسکین درد و ناراحتی بیماران کمک می‌کند.

بیماری فرایبرگ (Freiberg's disease)

استئوکندریت یا استئوکندروز سر متاتارس‌ها به علت استئونکروز استخوان زیر سطح مفصلی می‌باشد. معمولاً در سر متاتارس دوم ایجاد می‌شود (و بندرت سوم) و در



شکل ۷-۱۵. بیماری freiberg یا نکروز آواسکولار سر متاتارس دوم

جوانان شایع‌تر است.

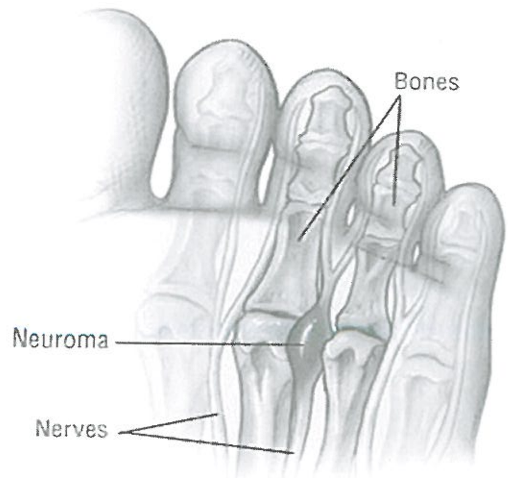
در رادیوگرافی ساده سر متاتارس تغییر شکل داده و گردن متاتارس ضخیم شده است (شکل ۷-۱۵). جهت درمان می‌توان از کفی برای کاهش فشار به سر متاتارس استفاده کرد. در صورتی که علائم بهبود نداشته باشد اقدام جراحی انجام می‌شود.

نوروم کف پا (Plantar Neuroma)

بیماری بیشتر نزد زنان ۵۰ تا ۶۰ ساله دیده می‌شود. نام دیگر آن Morton's Neuroma است. شاخه جانبی عصب کف پایی که سومین فضای بین انگشتی را عصب می‌دهد بیشتر مبتلا می‌شود (شکل ۸-۱۵).

تحریک ممتد این عصب (احتمالاً در اثر واقع شدن عصب بین سر سومین و چهارمین استخوان کف پا و فشرده شدن آن) باعث نوروم آن می‌شود.

بیمار از دردهای تیر کشنده پا به خصوص در کفش و گاه از بی‌حسی سومین و چهارمین انگشت پا شکایت دارد.



شکل ۸-۱۵. نوروم کف پا

فشار روی عصب در سومین فضای بین انگشتی باعث پیدایش درد می‌شود. درد بیمار غالباً پس از بیرون آوردن کفش و مالش پا بهبود می‌یابد. فشار دادن سر متاتارس‌ها به یکدیگر ممکن است باعث ایجاد یک صدای دردناک (Mulder's click) شود.

استفاده از کفش طبی دارای Metatarsal Bar گاه به تسکین درد و از بین بردن علایم بیماری کمک می‌کند. در صورتی که درمان طبی مؤثر نباشد باید اقدام به درمان جراحی برداشتن نوروم ناحیه مبتلا کرد.

التهاب سزاموئید (Sesamoiditis)

درد و تندرنس در زیر سر متاتارس اول که در اثر راه‌رفتن یا دورسی‌فلکسیون پاسیو شست پا تشدید می‌شود. درمان آن شامل کاهش فشار وزن روی این ناحیه و نیز استفاده از کفی مناسب در کفش می‌باشد. در موارد مزمن می‌توان از تزریق موضعی کورتون استفاده کرد.

فرورفتن ناخن پا در گوشت (Ingrowing Toe Nail)

در اکثر موارد در اثر پوشیدن کفش تنگ به وجود می‌آید. فرورفتن ناخن در پوست باعث تحریک، قرمزی و گاه عفونت آن می‌گردد. گاه بیمار برای بهبود ناراحتی ناخن خود را کوتاه می‌کند که این خود باعث تشدید ناراحتی می‌گردد. برای پیشگیری از این عارضه ناخن را نباید به شکل گرد کوتاه کرد بلکه باید آن را طوری کوتاه نمود که گوشه آن بیرون از پوست و نمایان باشد و باید از پوشیدن کفش تنگ خودداری نمود.

در مواردی که فقط قرمزی و تحریک پوست وجود دارد، کمپرس آب گرم و گذاشتن تکه کوچکی پنبه بین ناخن و پوست، تا موقعی که ناخن رشد کرده و گوشه آن از پوست خارج شود و همین طور احتراز از پوشیدن کفش تنگ کافی می‌باشد. در صورت پیدایش عفونت باید هر چه زودتر عفونت را درمان نمود. درمان ضایعه شامل شستشو در مایع ضد عفونی کننده پانسمان با آنتی‌بیوتیک موضعی و گاه تجویز آنتی‌بیوتیک عمومی و در صورت مؤثر نبودن درمان جراحی (برداشتن قسمتی از ناخن مبتلا همراه با لایه زاینده و نسوج عفونی اطراف آن) می‌باشد.

درد ناشی از فشار به پا (Foot Strain)

به طور کلی عضلات و رباط‌های کف پا در موقع ایستادن و راه رفتن باعث نگهداری قوس کف پا می‌گردد. در صورت وجود ضعف در این عضلات فشار زیادتری روی رباط‌های کف پا وارد شده و اگر این فشار به مدت طولانی ادامه یابد موجب کم شدن و یا از بین رفتن قوس طولی پا می‌گردد.

مهم‌ترین علل این ناراحتی عبارتند از:

۱ ـ کفش‌های نامتناسب

۲ ـ ضعف عضلات و رباط‌های نگهدارنده کف پا: بیشتر در افرادی که مدت طولانی بستری بوده‌اند دیده می‌شود.

۳ ـ چاقی

۴ ـ ورزش زیاد

در معاینه این بیماران حساسیت قوس طولی پا به

خصوص حساسیت روی استخوان ناوی که در رأس قوس کف پا قرار گرفته وجود دارد. قوس طولی اکثر این بیماران، کمتر از معمول است. گذاشتن پا در آب گرم به مدت ۱۵–۱۰ دقیقه، باعث تسکین درد این بیماران می‌گردد. در اشکال خفیف به بیماران توصیه می‌شود از کفش‌های لاستیکی با کف نرم استفاده نکرده و از کفش چرمی با کف محکم استفاده نمایند و در موقع راه‌پیمایی کفش‌های ورزشی بپوشند. در موارد شدیدتر، استفاده از کفش طبی با قوس طولی نرم (Longitudinal Arch Support) توصیه می‌گردد. در این بیماران ورزش‌های لازم برای تقویت عضلات کف پا ضروری است.



فصل ۱۶

تعویض مفاصل

با افزایش امید به زندگی، جمعیت مسن جامعه افزایش یافته است. در حال حاضر هیچ شکی وجود ندارد که تعویض مفصل ران و مفصل زانو اعمال جراحی بسیار مفیدی با توجه هزینه آن می‌باشند. ایجاد زندگی طولانی‌تر و فعال‌تر هزینه‌های درمانی را کاملاً توجیه می‌کند.

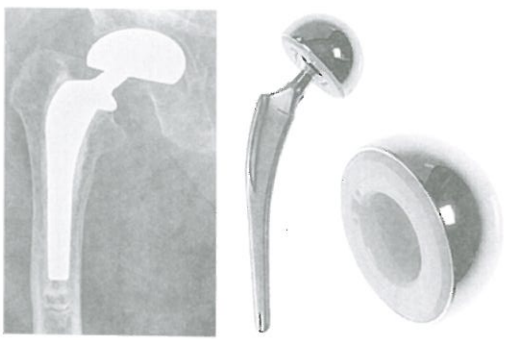
تعویض مفصل ران (Total Hip Arthroplasty)

عمل جراحی تعویض سر و گردن ران با پروتز فلزی بدون انجام کاری روی استابولوم تحت عنوان تعویض نیمه مفصل ران *(Hemi arthroplasty)* شناخته می‌شود. در پروتز بی‌پلار *(Bipolar Prosthesis)* روی سر فلزی استخوان ران کلاهک فلزی گذاشته می‌شود و سر استخوان را همراه کلاهک در داخل حفره استابولوم گذاشته بدین ترتیب حرکات مفصل ران از طرفی بین سر استخوان ران و کلاهک روی آن و از طرف دیگر بین کلاهک و حفره استابولوم انجام می‌گیرد و بدین ترتیب سایش استابولوم کاهش می‌یابد (شکل ۱-۱۶).

در تعویض کامل مفصل ران علاوه بر تعویض سر و گردن استخوان ران، حفره استابولوم هم با حفره‌ای از جنس پلی‌اتیلن جایگزین می‌شود. در پروتزهای اولیه سر و بدنه یکپارچه بود با ایجاد پروتزهای با سر جدا (modular) و امکان تنظیم طول پا در حین عمل به دقت بیشتری فراهم آمد (شکل ۲-۱۶).

دو نوع پروتز وجود دارد.

۱ ـ پروتزهای سیمانی: برای ثابت کردن پروتز به



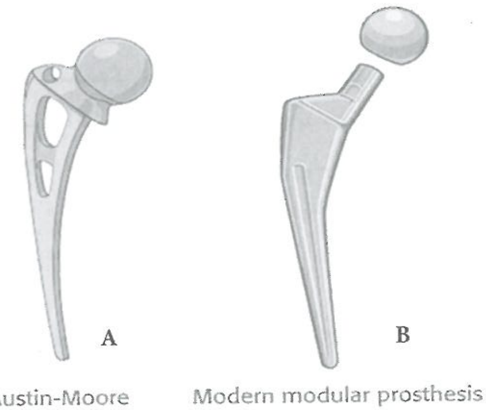
شکل ۱-۱۶. پروتز بای‌پولار

استخوان از سیمان استخوانی (Methyl Metacrylate) استفاده می‌شود. امروزه پروتزهای سیمانی بیشتر برای بیماران مبتلا آرتریت روماتوئید و بیمارانی که دچار پوکی استخوان شدید هستند استفاده می‌شود (شکل ۳-۱۶).

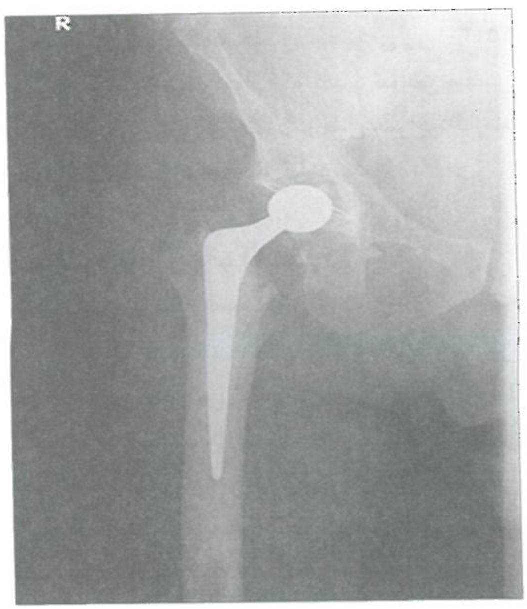
۲ ـ پروتزهای غیرسیمانی (cementless): در حال حاضر متداولتر است. استخون به داخل خلل و فرج سطح این پروتزها رشد می‌کند و باعث استحکام بسیار زیاد آن می‌شوند (شکل ۴-۱۶).

سطوح تماسی (surfaces bearing)

به سطحی که سر ران به روی حفره استابولوم مصنوعی حرکت می‌کند اطلاق می‌گردد که باید سطحی با اصطکاک پایین باشد که خوردگی کمتری ایجاد کند شایع‌ترین سطح تماس رایج (Metal on Poly Ethylen) می‌باشد که



شکل ۲-۱۶. A. در پروتزهای اولیه سر پروتز به تنه وصل بود و امکان تنظیم طول سر و گردن پروتز نبود. B. در انواع جدید امکان تنظیم طول سر و گردن وجود دارد (Modular).



شکل ۳-۱۶. پروتز سیمانی در تعویض کامل مفصل هیپ.



شکل ٤-۱۶. پروتز غیرسیمانی در تعویض کامل مفصل هیپ در بیمار مبتلا به AVN سر ران به دنبال شکستگی گردن ران.

پلی‌اتیلن مقاوم به خوردگی با تکنولوژی جدید highly cross linked تهیه شده است.

اندیکاسیون‌ها و کنترااندیکاسیون‌های تعویض مفصل ران

کاربرد اصلی عمل تعویض مفصل ران **درد** است و در غیاب درد و محدودیت شدید حتی‌الامکان این عمل را نباید انجام داد.

در موارد زیر تعویض مفصل ران نباید انجام گیرد:

۱ ـ وجود عفونت در مفصل و یا در جای دیگر بدن که احتمال انتقال به مفصل تعویض شده وجود داشته باشد.

۲ ـ حال عمومی خراب بیمار

۳ ـ فلج یا ضعف عضلات ابداکتور

۴ ـ بیماری نوروژنیک پیشرونده و نوروپاتی آرتروپاتیک

عوارض احتمالی بعد از تعویض مفصل ران

۱ ـ مرگ: مرگ و میر ۹۰ روزه بعد از عمل کمتر از ۱٪ است. جالب است که تعویض مفصل ران مرگ و میر درازمدت بعد از جراحی را کاهش می‌دهد (احتمالاً به علت افزایش فعالیت بیماران).

۲ ـ آسیب عصبی: شایع‌ترین عصب درگیر، عصب



شکل ۵-۱۶. دررفتگی مفصل به دنبال عمل توتال هیپ

سیاتیک (۷۸٪) و سپس عصب فمورال (۱۳٪) است. قسمت پرونئال عصب سیاتیک بیشتر درگیر می‌شود.

۳ ـ نابرابری طول اندام بعد از عمل: شایع‌ترین شکایت بیماران بعد از عمل است.

۴ ـ در رفتگی پروتز: در اعمال مجدد (revision) بسیار شایع‌تر است. شایع‌ترین علت آن عدم قرار دادن پروتز در وضعیت مناسب است که نیاز به عمل مجدد دارد. در هفته اول بعد از عمل قرار گرفتن اندام در وضعیت نامناسب ممکن است باعث دررفتگی مفصل گردد (شکل ۵-۱۶).

نکته: با افزایش اندازه سر، میزان دررفتگی کاهش می‌یابد.

۵ ـ عفونت: عفونت حاد که در فاصله ۴ هفته بعد از عمل رخ می‌دهد را می‌توان با باز کردن زخم شستشو و دبریدمان و تعویض قسمت پلاستیکی مفصل ران و درمان آنتی‌بیوتیک وریدی طولانی مدت درمان کرد.

درمان عفونت مزمن (بعد از ۴ هفته)، جراحی مجدد دو مرحله‌ای *(Two stage revision)* است.

در مرحله اول تمام پروتزها خارج می‌شود. دبریدمان انجام می‌شود و به طور موقت سیمان آغشته به آنتی‌بیوتیک به جای آن گذاشته می‌شود (spacer). آنتی‌بیوتیک وریدی هم داده می‌شود در مرحله دوم سیمان (spacer) خارج می‌شود و پروتزهای نهایی گذاشته می‌شود.

۶ ـ شکستگی در اطراف پروتز: در صورت پیدایش شکستگی اگر پروتز شل شده باشد باید حتماً عوض شود و معمولاً با پروتز بلندتر جایگزین می‌شود و در غیر این صورت می‌توان فقط شکستگی را با پلاک یا وسیله دیگر ثابت کرد.

اصلاح مجدد تعویض مفصل ران (THA Revision)

به دلایل مختلف بعد از تعویض مفصل ران ممکن است نیازمند جراحی مجدد باشیم، این عمل THA revision گفته می‌شود که معمولاً بسیار مشکل‌تر با هزینه بیشتر و همراه با عوارض بیشتر از جراحی اولیه است.

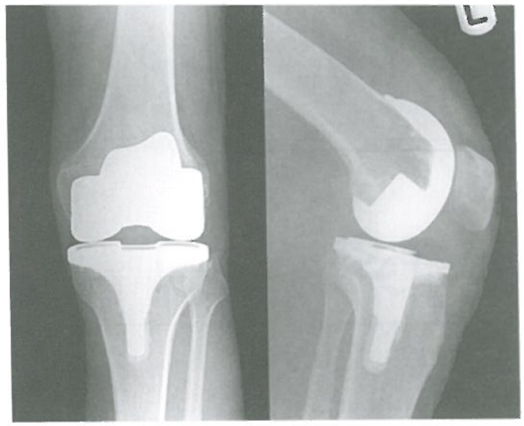
این عمل مجدد در یک سال اولیه بعد از عمل به علت اشکالات تکنیکی در حین عمل اولیه و یا عفونت است. در سال‌های بعد معمولاً به دلیل شل‌شدن پروتزها (Loosening) یا ساییدگی پلی‌اتیلن، خوردگی استخوان (osteolysis) و یا عفونت دیررس می‌باشد.

پیش‌بینی می‌شود که مفصل مصنوعی ران ۳۰-۱۵ سال کار می‌کند و بیمار جوانی که کاندید تعویض مفصل ران می‌شود باید بداند که احتمالاً در طول عمر خود نیازمند یک یا چند جراحی Revision خواهد بود.

تعویض مفصل زانو (TKA)

در این عمل در واقع قسمت‌هایی از کندیل ران برداشته شده با Femoral component جایگزین می‌شود. همین طور قسمت بالایی تیبیا بریده شده و با Tibial component پوشیده می‌شود و قطعه پلی‌اتیلن در بین این دو قسمت قرار می‌گیرد. برخی از جراحان سطح مفصلی کشکک را نیز با قطعه‌ای پلی‌اتیلن روکش می‌کنند (Patellar resurfacing).

رباط‌های جانبی داخلی و خارجی حفظ می‌شود ولی رباط صلیبی قدامی (ACL) برداشته می‌شود رباط صلیبی خلفی (PCL) برحسب نوع پروتز می‌تواند حفظ شود یا برداشته شود (شکل ۶-۱۶).



شکل ۶-۱۶. عمل جراحی تعویض مفصل زانو

کاربرد اصلی عمل تعویض مفصل زانو، درد است که با روش‌های درمانی غیرجراحی پاسخ نداده است و با فعالیت‌های زندگی روزمره بیمار تداخل دارد. تغییر شکل پیشرونده زانو هم با درجات کمتر از درد می‌تواند اندیکاسیون جراحی باشد زیرا تغییر شکل واروس یا والگوس یا به خصوص flexion contracture شدید می‌تواند جراحی را مشکل کند.

در موارد زیر عمل تعویض مفصل زانو نباید انجام شود:

۱) عفونت در مفصل یا جای دیگر که ممکن است به مفصل منتقل شود.

۲) عدم کفایت مکانیسم اکستانسوری زانو

۳) رکورواتوم زانو به علت ضعف عضلانی (مثلاً در پولیومیلیت).

تعویض سایر مفاصل

مفاصل شانه، آرنج، مچ پا و مچ دست و حتی انگشتان هم این روزها تعویض می‌شوند که جزئیات آن در این مختصر نمی‌گنجد.



فصل ۱۷

ارتوپدی کودکان

تقریباً ۳٪ نوزادان با ناهنجاری‌های عمده به دنیا می‌آیند و ۳٪ دیگر ناهنجاری‌ها در دوران نوزادی تشخیص داده می‌شوند. علت برخی از ناهنجاری‌ها نقایص ژنتیکی (نقایص کروموزومال و مونوژنیک) و علت برخی عوامل محیطی است ولی عامل اکثر آنها مثل دیسپلازی تکاملی مفصل ران و پاچنبری چندین ژن و یک یا چند عامل محیطی (multifactorial inheritance) است. برخی از مهم‌ترین عوامل تراتوژن عبارتند از:

۱. **داروها:** وارفارین، سیکلوفسفاماید، داروهای آنتی‌تیروئید، فنی‌توئین، تتراسیکلین، اسید والپوریک، مقادیر زیاد ویتامین A و اسید رتینوئیک.
۲. **عفونت‌ها:** عفونت‌های سرخجه، سیفیلیس، توکسوپلاسموزیس، سایتومگالوویروس و ویروس AIDS
۳. **الکلیسم**
۴. **بیماری‌های متابولیک:** شامل دیابت قندی، فنیل‌کتونوری و تومورهای virilizing
۵. **رادیاسیون:** شامل اشعه X و رادیوایزوتوپ‌ها
۶. **ضربه‌های وارده به جنین** در سه ماه اول آبستنی

دیسپلازی تکاملی مفصل ران (DDH)

DDH طیف وسیعی از اختلالات آناتومیک مفصل ران است که براساس شدت شامل دررفتگی کامل مفصل ران، نیمه دررفتگی مفصل ران، دیسپلازی خفیف یا کم‌عمقی استابولوم و بی‌ثباتی مفصل ران در ماه‌های اول پس از تولد می‌شود. درجات خفیف دیسپلازی در صورت عدم درمان و در طی رشد می‌توانند شدیدتر شده و گاه به دررفتگی کامل تبدیل شوند. این اشکالات می‌توانند مادرزادی باشند و یا بعداً و در دوران نوزادی یا کودکی ایجاد شوند.

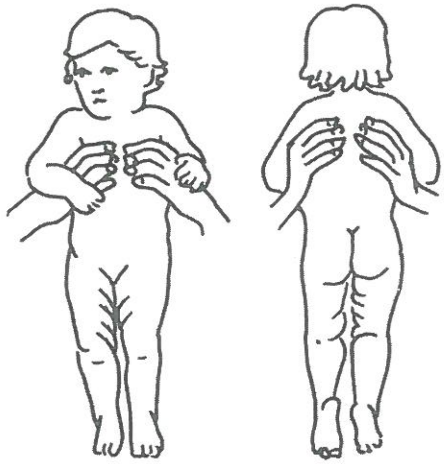
DDH در دختران به مراتب شایع‌تر از پسران است (۹ برابر). در نیمی از موارد عارضه به صورت دوطرفه دیده می‌شود. قنداق کردن نوزاد می‌تواند باعث افزایش میزان DDH شود.

سابقه خانوادگی مثبت، جنسیت مؤنث، زایمان بریچ *(Breech)* و نیز ناهنجاری‌های مادرزادی دیگر نظیر تورتیکولی و دررفتگی زانو، متاتارسوس اداکتوس و کالکانئووالگوس همراهی بیشتری با دیسپلازی ناشی از تکامل ناکافی مفصل ران دارد. در این گونه کودکان معاینه دقیق نوزاد ضروری بوده و حتی در صورت طبیعی بودن معاینات این نوزادان پر خطر نیاز به انجام سونوگرافی جهت بررسی دررفتگی مادرزادی مفصل هیپ دارند.

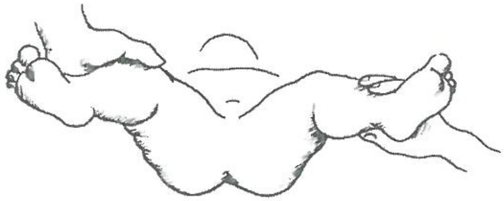
خارج ماندن سر استخوان ران از حفره استابولوم باعث هیپوپلازی این حفره گشته در ضمن باعث افزایش انته‌ورسیون (Anteversion) گردن استخوان ران و کوکسا والگا (افزایش زاویه بین گردن و تنه استخوان ران) می‌شود. کپسول مفصلی هیپرتروفیه گشته و ضخیم می‌گردد و عضلات اطراف مفصل ران به خصوص عضلات نزدیک کننده ران و ایلیوپسواس کوتاه می‌گردند.

نشانه‌های بالینی

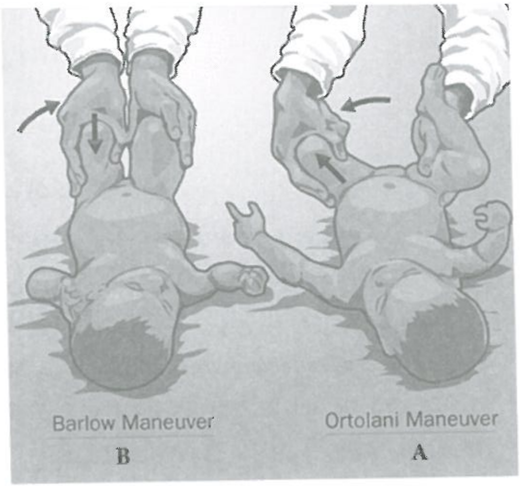
نشانه‌های بالینی دررفتگی مادرزادی مفصل ران در سنین مختلف متفاوت است:



شکل ۱-۱۷. نامتقارن بودن چین‌های کفل



شکل ۲-۱۷. محدودیت در ابداکسیون مفصل ران.



شکل ۳-۱۷. A. تست ارتولانی. B. تست بارلو.

الف) در هنگام تولد تا ۳ ماه اول زندگی:

۱ ـ وجود چین‌های اضافی در کشاله ران و نامتقارن بودن آنها (شکل ۱-۱۷).

۲ ـ محدودیت در ابداکسیون مفصل ران که مخصوصاً از ماه اول به بعد محسوس‌تر است. ابداکسیون کمتر از ۶۰ درجه اندیکاسیون ارزیابی تصویربرداری است.

۳ ـ تست ارتولانی *(Ortolani Test)*: این آزمایش را در حالی انجام می‌دهیم که نوزاد به پشت خوابیده، مفصل ران و زانو خم شده‌اند. پزشک با یک دست اندام تحتانی را طوری دست می‌گیرد که شست در طرف داخل و انگشتان دیگر در طرف خارج ران قرار گیرند، با دست دیگر لگن را ثابت می‌کند. ابداکسیون مفصل ران در حالی که انگشتان از خارج ران به بالا فشار می‌آورند، باعث جا افتادن سر در رفته به داخل استابولوم می‌گردد (شکل ۳A-۱۷). احساس جا افتادن برای پزشک محسوس است (Clunk).

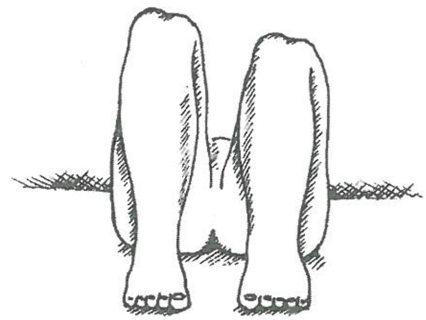
۴ ـ تست بارلو *(Barlow's Test)*: نظیر تست ارتولانی بوده منتهی بالعکس آن. در این آزمایش پزشک نوزاد را نظیر وضعیت قبلی قرار داده ضمن اداکسیون مفصل ران با شست فشاری روی قسمت داخل ران، به سمت خارج وارد آورده باعث دررفتگی مفصل ران می‌گردد (شکل ۳B-۱۷). احساس در رفتن مفصل (Clunk) برای پزشک ملموس است. باید توجه داشت که شنیدن صدا در حین حرکت دادن اندام در اطراف مفصل ران و زانوی نوزادان بسیار شایع است و پاتولوژیک نمی‌باشد و به آن click گفته می‌شود.

ب) از ۳ ماهگی به بعد

● آزمایش ارتولانی و بارلو در این دوره معمولاً مثبت نیست.

● محدودیت ابداکسیون ران: مهم‌ترین معاینه بعد از سه ماهگی می‌باشد.

● کوتاهی در اندام تحتانی طرف مبتلا: به طوری که اگر مفصل ران و زانو را خم کنیم زانوها در امتداد و همسطح یکدیگر قرار نمی‌گیرد، این تست به نام آزمایش آلیس *(Allis Test)* یا آزمایش گالزی *(Galezzi Test)* معروف

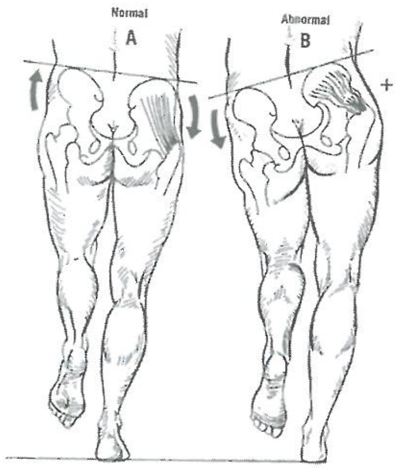


شکل ٤-١٧. تست گالزی یا آلیس

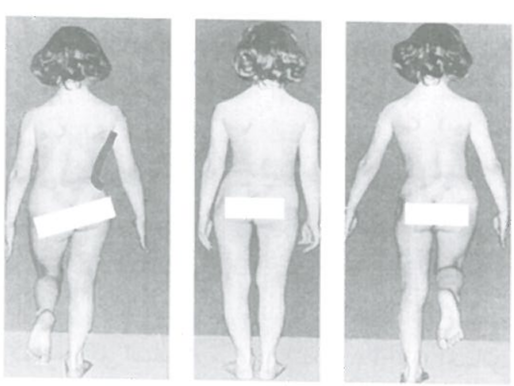
است (شکل ۴-۱۷).

- راه رفتن کودک معمولاً به تأخیر می‌افتد و در موقع راه رفتن می‌لنگد؛ در دررفتگی یک طرفه اندام تحتانی، طرف مبتلا کوتاه بوده و کودک موقع راه رفتن تنه را به طرف مبتلا خم می‌کند *(Trendelenburg Gait)*. در دررفتگی دو طرفه کودک در موقع راه رفتن تنه را به هر طرف خم کرده که آن را اصطلاحاً راه رفتن اردک‌وار *(Waddling Gait)* گویند.
- لوردوز کمری در انواع دوطرفه واضح‌تر است.
- در دررفتگی دوطرفه مفصل ران، نامتقارن بودن چین کفل وجود نداشته ولی پرینه آنها وسیع‌تر از معمول است.
- آزمایش ترندلنبرگ *(Trendelenburg Test)* مثبت: این تست در شکل ۵-۱۷ توصیف شده است. علت این ضعف این است که در دررفتگی مادرزادی مفصل هیپ سر ران به سمت بالا جابجا شده و باعث کوتاه شدن عضلات ابداکتور هیپ می‌شود و بنابراین بازوی مؤثر عضلات ابداکتور کوتاه می‌شود و عضله کارآیی خود را تا حد زیادی از دست می‌دهد (شکل ۶-۱۷). ترندلنبرگ مثبت علاوه بر دررفتگی مفصل ران، در فلج و یا ضعف عضلات ابداکتور و Coxa Vara نیز مشهود است.

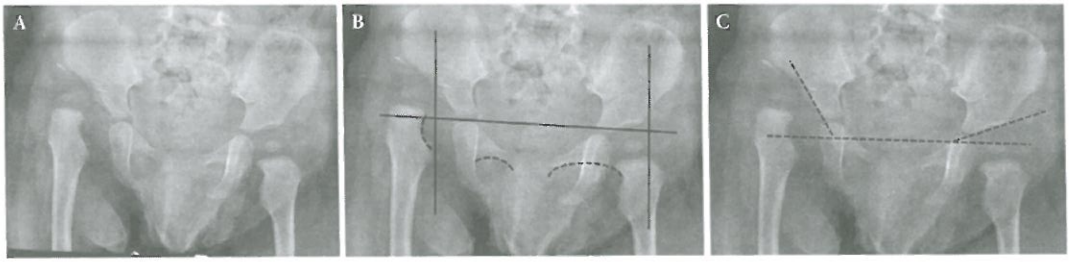
محدودیت ابداکسیون مفصل ران، وسیع بودن پرینه و راه رفتن اردک‌وار و افزایش لوردوز کمری از علایم مشخصه دررفتگی مادرزادی دوطرفه مفصل ران است.



شکل ۵-۱۷. A. عملکرد عضله ابداکتور در حالت طبیعی. ضعف ابداکتور هیپ باعث می‌شود وقتی پای سمت سالم (پای چپ) از زمین بلند شود (شکل شماره B) هیپ سمت مبتلا نتواند لگن را به صورت افقی نگه دارد. بنابراین لگن به سمت سالم کج شده اما تنه مریض جهت حفظ تعادل به سمت مبتلا خم می‌شود.



شکل ۶-۱۷. دررفتگی مادرزادی هیپ راست. توجه کنید وقتی بیمار پای راست خود را بلند می‌کند به علت سالم بودن ابداکتور هیپ چپ لگن به صورت افقی باقی می‌ماند اما وقتی پای چپ بلند می‌شود به علت ضعف عضلات ابداکتور سمت راست ابتدا لگن به سمت سالم زاویه‌دار شده و سپس بیمار به صورت جبرانی تنه خود را به سمت هیپ در رفته خم می‌کند.



شکل ۷-۱۷. A. دررفتگی مادرزادی هیپ راست در یک کودک سه ساله. B. متافیز انتهای بالایی ران در سمت چپ در ربع تحتانی داخلی قرار دارد در حالی که در سمت راست که دررفته است متافیز پروگزیمال ران به سمت بالا جابجا شده است. خطوط منحنی نشان‌دهنده خط شنتون می‌باشد که در سمت چپ طبیعی و در سمت راست شکسته است. C. در سمت چپ که سر ران داخل استابولوم قرار دارد سقف استابولوم به خوبی تشکیل شده و اندکس استابولار حدود ۲۵ درجه می‌باشد اما در سمت راست که سر ران در رفته است، سقف استابولوم به خوبی تشکیل نشده و اندکس استابولوم حدود ۵۰ درجه می‌باشد. بیمار احتیاج به عمل جراحی دارد.

نشانه‌های رادیولوژیک

استفاده از رادیوگرافی برای تشخیص دررفتگی مادرزادی ران در سه ماه اول تولد ارزش چندانی ندارد زیرا هسته استخوانی‌سازی ثانویه سر ران در سه ماه اول هنوز ظاهر نشده است و در رادیوگرافی مشخص نمی‌باشد. هسته استخوانی سر استخوان ران معمولاً بین ۳ تا ۸ ماهگی ظاهر می‌شود ولی در کودکان مبتلا به دررفتگی ران غالباً دیرتر ظاهر می‌گردد.

در رادیوگرافی لگن این بیمار، در حالی که ران‌ها به هم چسبیده است اگر خط عرضی که وسط استابولوم دو طرف را به هم متصل می‌کند و خطوط عمودی که از کناره خارجی استابولوم می‌گذرند ترسیم شوند، در هر طرف، مفصل ران را به چهار قسمت تقسیم می‌کنند. در حال عادی متافیز انتهای بالایی استخوان ران در قسمت پایین و داخل قرار دارد در حالی که در دررفتگی مفصل ران، سر در بالا و خارج واقع می‌شود. از علایم دیگر اینکه خط شنتون *(Shenton Line)* شکسته شده و اندکس استابولوم *(Acetabular Index)* بیش از ۳۰ درجه می‌گردد (شکل ۷-۱۷).

امروزه سونوگرافی مفصل ران به عنوان روش انتخابی در سنین نوزادی و قبل از سه ماهگی برای بررسی وجود و یا عدم وجود دررفتگی به کار می‌رود. الگوریتم تشخیصی DDH در ایران بدین گونه می‌باشد:

تمام نوزادان در هنگام تولد باید تحت معاینه ارتولانی و بارلو قرار گیرند و در صورت مثبت بودن تحت درمان قرار گیرند. در نوزادانی که تست ارتولانی و بارلو در آنها منفی است در صورت هر کدام از موارد زیر باید سونوگرافی انجام شود:

ـ نوزاد حاصل از زایمان بریچ
ـ سابقه خانوادگی مثبت

در جدول ۱-۱۷ نحوه درمان DDH خلاصه شده است.

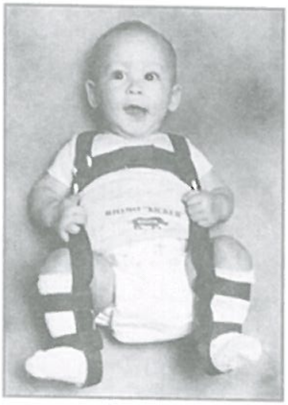
دررفتگی‌های اکتسابی مفصل ران

مهم‌ترین علل آن عبارتند از:

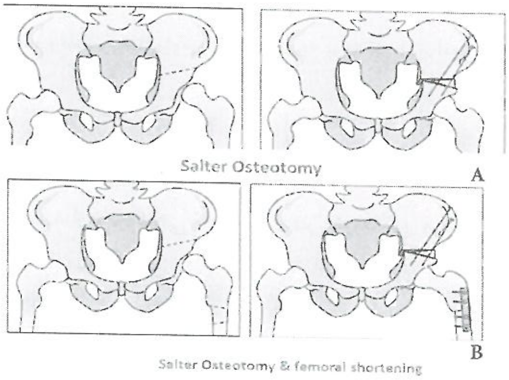
۱ ـ آرتریت چرکی مفصل ران درست درمان نشده:
همیشه به یاد داشته باشید که معاینه نوزاد مبتلا به CDH دردناک نیست و تست ارتولانی و بارلو را می‌توان در یک

جدول ۱-۱۷. درمان پیشنهادی DDH براساس سن بیمار

سن	درمان پیشنهادی
۰ تا ۶ ماهگی	پاولیک هارنس (شکل ۸-۱۷)
۶ تا ۱۸ ماهگی	جا اندازی بسته + گچ‌گیری اسپایکای هیپ (شکل ۹-۱۷) با یا بدون ریلیز اداکتور هیپ و ایلیوپسواس
۱۸ ماهگی تا ۳ سالگی	جا اندازی باز + استئوتومی لگن (مثل عمل سالتر) جهت تعمیق استابولوم (شکل ۱۰A-۱۷)
۳ تا ۶ سالگی	جا اندازی باز + استئوتومی لگن (مثل عمل سالتر) + کوتاه‌سازی ران (جهت پایین آوردن و جا اندازی ساده‌تر سر ران در حفره استابولوم) (شکل ۱۰B-۱۷)
بالای ۶ سالگی	در موارد دررفتگی دوطرفه بعد از ۶ سالگی و در موارد یک‌طرفه بعد از ۸ سالگی نباید اقدام درمانی جهت جا اندازی مفصل هیپ انجام شود و در صورت دردناک شدن مفصل در بزرگسالی تحت عمل جراحی تعویض مفصل هیپ قرار می‌گیرند.



شکل ۸-۱۷. پاولیک هارنس



شکل ۱۰-۱۷. A. عمل جراحی جا اندازی مفصل هیپ و عمل استئوتومی سالتر B. عمل جراحی جا اندازی مفصل هیپ، استئوتومی سالتر و کوتاه کردن استخوان ران



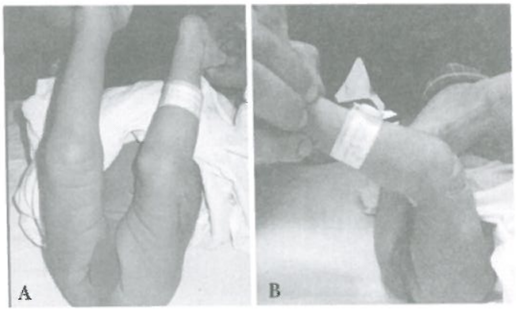
شکل ۹-۱۷. گچ اسپایکا

نوزاد به راحتی انجام داد. اما اگر حین معاینه نوزاد، احساس درد به وجود آید (گریه کردن و تغییر حالت چهره) حتماً باید به آرتریت چرکی شک کرد.

۲ ـ عدم تعادل بین عضلات دور کننده و نزدیک کننده مفصل ران: در پولیومیلیت، میلومننگوسل و فلج مغزی ممکن است دیده شود. در این موارد جا انداختن مفصل هیپ به تنهایی کافی نبوده و عدم تعادل عضلانی را هم باید اصلاح نمود.



شکل ۱۱-۱۷. کوکسا وارای مادرزادی دوطرفه.



شکل ۱۲-۱۷. A. هایپراکستانسیون زانو دو طرفه در نوزاد تازه متولد شده B. توجه کنید که زانو بیش از ۹۰ درجه خم نمی‌شود.

کوکسا وارای تکاملی ران (Developmental Coxa Vara)

به کاهش غیرطبیعی زاویه سر و گردن استخوان ران با تنه به زیر ۱۱۰ درجه اطلاق می‌گردد. در حالت طبیعی این زاویه در بدو تولد ۱۵۰ درجه بوده و با افزایش سن کاهش می‌یابد به گونه‌ای که در شخص بالغ این زاویه حدود ۱۳۰ درجه است. در رادیوگرافی AP زاویه بین سر و گردن کاهش یافته و گاه کمتر از ۹۰ درجه می‌شود. صفحه رشد انتهای بالایی استخوان ران از حالت افقی به حالت عمودی در آمده است و گاه قطعه مثلثی شکل غضروفی در قسمت پایین متافیز استخوان مشهود است (شکل ۱۱-۱۷).

مهم‌ترین علامت این بیماری لنگیدن در موقع راه رفتن است. علت لنگیدن بیمار در حقیقت کاهش فاصله Origin و Insertion عضلات ابداکتور می‌باشد که باعث ناکارآمدی این عضلات می‌شود. در صورت دوطرفه بودن کودک، اردک‌وار راه می‌رود *(waddling gait)*. در معاینه فیزیکی دامنه حرکات مفصلی محدودیت ابداکسیون و چرخش به داخل وجود دارد و در مقابل چرخش به خارج افزایش یافته است. تروکانتر بزرگ برجسته‌تر از معمول است. تست ترندلنبرگ در این بیماران مثبت است.

کوکساوارا مادرزادی که در بدو تولد دیده می‌شود معمولاً تنها نبوده و با ناهنجاری‌های مادرزادی دیگر مثل دیسپلازی‌های اسکلتی یا کوتاهی مادرزادی استخوان ران همراه است. **کوکساوارای اکتسابی** در بیماری‌های مثل عفونت‌های فوقانی استخوان ران، بیماری‌های متابولیک مثل راشیتیسم، شکستگی‌های بدجوش خورده، برخی از ضایعات تومورال نظیر دیسپلازی فیبرو و به ندرت در بیماری پرتس دیده می‌شود.

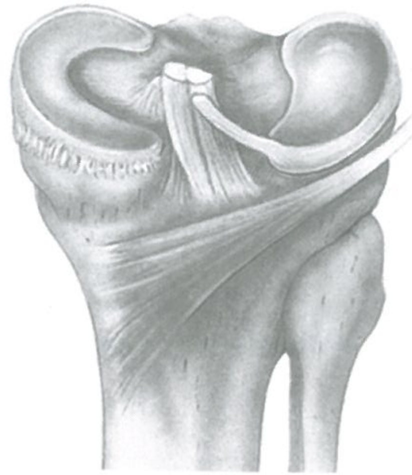
اصلاح Coxa vara نیاز به درمان جراحی شامل استئوتومی و اصلاح زاویه سر و گردن می‌باشد.

دررفتگی مادرزادی زانو

براساس شدت آن به سه صورت زیر دیده می‌شود:

۱ ـ هیپراکستانسیون زانو که رکورواتوم مادرزادی زانو نیز نامیده می‌شود. خفیف‌ترین حالت بیماری است و غالباً به صورت ایزوله دیده می‌شود و شایع‌تر از انواع دیگر است. رابطه آناتومیک کوندیل‌های ران با استخوان درشت نی حفظ شده است و معمولاً با مختصری کشش عضله چهار سر ران می‌توان زانو را خم کرد.

۲ ـ دررفتگی نیمه کامل (Subluxation) که در آن کوندیل‌های استخوان ران به طور نسبی تماس خود را با استخوان تیبیا از دست داده‌اند ولی هنوز مقداری تماس دارند. در این نوع خم‌کردن زانو محدود بوده و امکان خم کردن زانو در شروع درمان وجود ندارد. با این وجود خم کردن زانو با چند مرتبه گچ‌گیری و تمرینات کششی بهتر



شکل ۱۳-۱۷. منیسک دیسکوئید لترال. توجه کنید که منیسک لترال بجای شکل هلالی شکل نیم دایره‌ای دارد.

می‌شود.

۳ـ دررفتگی کامل که در آن کوندیل‌های ران با سطح مفصلی استخوان تیبیا در تماس نبوده و در جلوی آن قرار گرفته‌اند (شکل ۱۲-۱۷).

در این بیماران کشکک ممکن است کوچک بوده و یاتشکیل نشده باشد.

پس از تشخیص، هر چه زودتر باید اقدام به جا انداختن دررفتگی نمود (از طریق خم کردن تدریجی زانو با فیزیوتراپی یا توسط مادر و یا گچ‌گیری). در اشکال مقاوم این کار امکان نداشته و احتیاج به عمل جراحی دارد.

منیسک دیسکی شکل
(Discoid Meniscus)

یک نوع ناهنجاری مادرزادی است که در آن قسمت وسط منیسک از بین نرفته و منیسک به جای اینکه به شکل C در آید به صورت O توپر باقی می‌ماند. این ضایعه بیشتر در منیسک خارجی زانو دیده می‌شود. منیسک این بیماران خاصیت لغزندگی طبیعی خود را از دست داده و حرکات زانو معمولاً با صدایی همراه است (شکل ۱۴-۱۷). شانس کیستی شدن و پارگی منیسک دیسکی شکل بیش از منیسک طبیعی است. بهترین روش پاراکلینیکی برای تشخیص منیسک دیسکی شکل MRI می‌باشد. در رادیوگرافی ساده پهن‌شدگی بخش لترال فضای مفصلی زانو و صاف‌شدن انحنای طبیعی کوندیل لترال فمور گاهی مشهود است.

در صورتی که منیسک دیسکی‌شکل بدون علامت بوده درمانی احتیاج ندارد ولی اگر باعث درد، محدودیت حرکات زانو و محدودیت در انجام فعالیت‌های ورزشی یا روزمره گردد باید درمان شود.

با توجه به پیدایش استئوآرتریت پس از برداشتن منیسک، منیسکتومی کامل در این بیماران توصیه نمی‌شود.

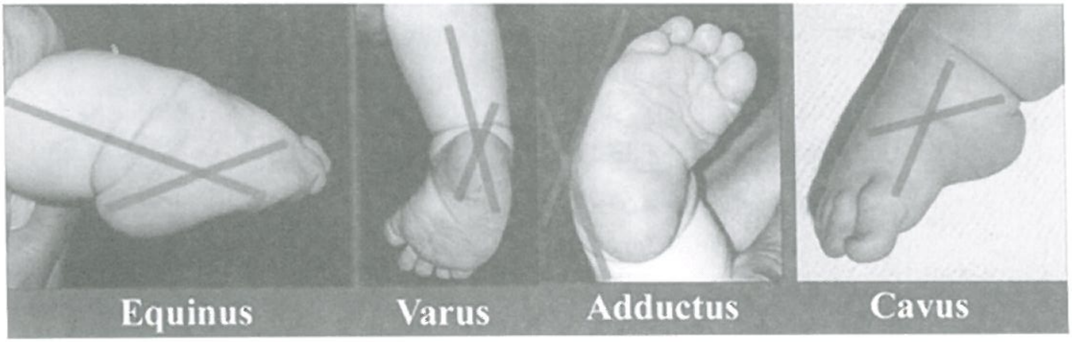
برداشتن قسمت داخلی منیسک با آرتروسکوپی و C شکل کردن آن به طوری که کناره محیطی آن برجای بماند، ثابت کردن منیسک به پلاتوی تیبیا و درمان مشکلات همراه مثل کیست و پارگی منیسک اساس درمان است.



شکل ۱۵-۱۷. کلاب‌فوت دوطرفه

پاچنبری مادرزادی
(Congenital Club Foot)

در پسران شایع‌تر از دختران است (دو برابر) و این در ۳۰ درصد از موارد دوطرفه است (شکل ۱۵-۱۷).



شکل ۱۶-۱۷. چهار جزء اصلی در بیماری کلاب‌فوت

در اثر کوتاهی بافت نرم قسمت خلفی و داخلی پا مفصل تالوناویکولر دچار نیمه‌دررفتگی یا دررفتگی شده و استخوان ناویکولر به قوزک داخلی نزدیک می‌شود.

جهت به یاد داشتن مشکلات پا در کلاب فوت حروف کلمه CAVE را به یاد داشته باشید.

C = Cavus: افزایش قوس کف پا

A = Addactus: نزدیک شدن متاتارس‌ها و انگشتان پا به سمت داخل

V = Varus: چرخش پاشنه پا به سمت داخل

E = Equinus: مچ پا به سمت پایین متوجه و نمی‌توان مچ پا را حتی با فشار دورسی‌فلکس کرد.

این تغییرات ثابت بوده و سعی در اصلاح آنها به طور پاسیو امکان‌ناپذیر است. در ضمن عضلات ساق در پای مبتلا لاغرتر از طرف سالم است (شکل ۱۶-۱۷).

خصوصیات اشکال مقاوم پا چنبری به شرح زیر است:

- کوتاه‌تر بودن شست از انگشت دوم
- پاشنه کوچک
- شکاف عمیق در کناره داخلی پا
- لاغری شدید ساق

در هر بیمار مبتلا به پا چنبری، معاینه کامل ستون فقرات از بابت دیس‌رافیسم، معاینه هیپ از نظر DDH و معاینه زانوها از جهت وجود دفورمیتی الزامی است.

درمان پا چنبری از بدو تولد با گچ‌گیری‌های سریال به



شکل ۱۷-۱۷. اصلاح بیماری کلاب فوت به وسیله گچ‌گیری هفتگی

روش ponsetti صورت می‌پذیرد (شکل ۱۷-۱۷) ولی در اشکال مقاوم معمولاً گچ‌گیری تغییر شکل را کاملاً اصلاح نکرده و برای اصلاح کامل، احتیاج به عمل جراحی دارد.

پس از اصلاح تغییر شکل پا، برای جلوگیری از بازگشت آن انجام Stretching روزانه نسوج نرم و استفاده از اسپلینت Dennis-Brown و کفش طبی توصیه می‌شود.

متاتارسوس اداکتوس

در متاتارسوس اداکتوس قسمت جلوی پا به داخل چرخیده (Forefoot Adduction) و مختصری در سوپیناسیون است و برخلاف پا چنبری، تاندون آشیل کوتاه



شکل ۱۸-۱۷. متاتارسوس اددا‌کتوس

نبوده (به عبارت دیگر equinus وجود ندارد) و پاشنه به داخل نچرخیده است. این کودکان در موقع راه رفتن پنجه پای خود را به داخل می‌گذارند (Intoeing Gait) (شکل ۱۸-۱۷). معاینه مفاصل ران این کودکان الزامی است (به علت شیوع بالای دیسپلازی مفصل ران در این بیماران).

درصد بالایی از کودکان با این دفورمیتی خودبخود و بدون درمان اصلاح می‌شوند. شانس بهبود خودبخود در مواردی که دفورمیتی سفت نیست و به صورت پاسیو قابل اصلاح است بسیار بالاست. بسیاری از مؤلفین شروع درمان با مانیپولاسیون و گچ‌گیری را صرفاً برای کودکان با سن بیشتر از ۶ ماه و برای دفورمیتی‌های سفت و نیمه سفتی که به صورت پاسیو به طور کامل اصلاح نمی‌شوند توصیه می‌کنند. درمان جراحی با توجه به توضیحات فوق بندرت لازم است.

انگشتان اضافی (Polydactyly)

از نظر زیبایی و راحتی در کفش پوشیدن، باید به وسیله عمل جراحی انگشت اضافی برداشته شود.

چسبیدن انگشتان پا به یکدیگر یا پا اردکی (Syndactyly)

در اینجا پرده‌ای بین انگشتان پا وجود دارد که ناقص یا کامل است و دو یا چند انگشت را به هم می‌چسباند. این ناهنجاری برخلاف چسبیدن انگشتان دست احتیاج به هیچ گونه درمان خاصی ندارد.

ناهنجاری‌های مادرزادی شانه

بالا بودن مادرزادی استخوان شانه (Sprengle Deformity)

در دوران زندگی جنینی، استخوان شانه مجاور مهره‌های گردن قرار دارد که با رشد جنین به طرف مهره‌های پشتی پایین می‌آید. بندرت این عمل انجام نمی‌گیرد و استخوان شانه در بالا یعنی مجاور مهره‌های پایینی گردن و مهره‌های بالایی پشت باقی می‌ماند.

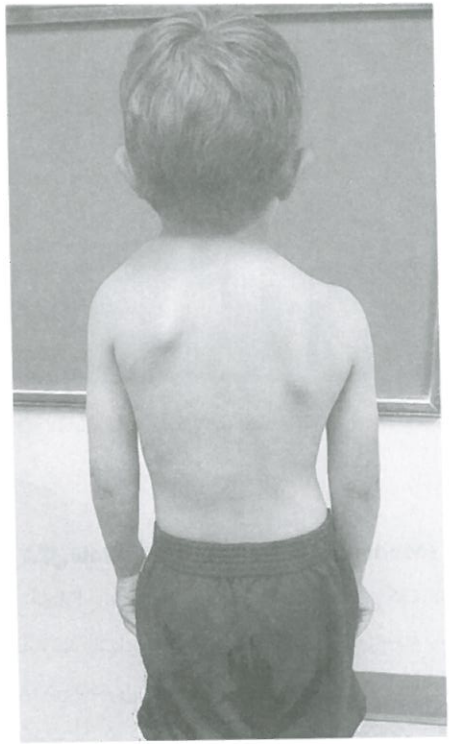
این ناهنجاری غالباً یکطرفه است و در اکثر موارد با ناهنجاری‌های مادرزادی فقرات گردنی و دنده‌های قفسه صدری همراه است. مهم‌ترین علامت این ناهنجاری عبارت است از بالاتر قرار گرفتن و برجسته بودن شانه در طرف مبتلا. در موارد خفیف هیچ‌گونه محدودیتی در حرکات مفصل شانه وجود ندارد. در موارد شدیدتر حرکات شانه مخصوصاً دور کردن (ابداکسیون) در بیماران محدود می‌شود (شکل ۱۹-۱۷).

در موارد خفیف نیاز به درمان ندارد ولی در موارد شدید فقط با عمل جراحی (قطع نوار شانه‌ای- مهره‌ای و برداشتن قسمت برجسته خار اسکاپولا به همراه جداسازی کلیه عضلات اطراف استخوان شانه و پایین کشیدن کتف و اتصال مجدد عضلات به کتف در محل جدید) می‌توان اصلاح کرد.

ناهنجاری‌های مادرزادی آرنج

چسبیدن مادرزادی استخوان‌های ساعد (Congenital Radioulnar Synostosis)

علت این ناهنجاری جدا نشدن دو استخوان ساعد از یکدیگر در دوران جنینی است. در حالت عادی روند جداشدن از پایین شروع و به سمت بالا ادامه می‌یابد. معمولاً دوطرفه است و بیشتر در یک سوم بالایی ساعد دیده می‌شود و حرکات چرخشی ساعد از بین رفته است (شکل ۲۰-۱۷). هر چه شدت پروناسیون ساعد بیشتر



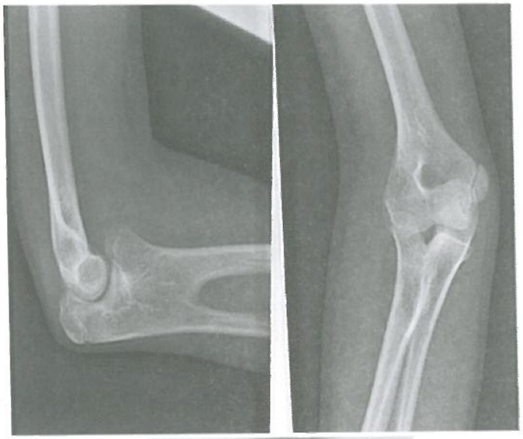
شکل ۱۹-۱۷. دفورمیتی اشپرینگل

باشد ناتوانی حاصله بیشتر است.

در مواردی که دست‌ها در وضعیتی مناسب باشد و شخص اختلال عملکرد نداشته باشد، درمانی مورد نیاز نیست ولی در صورتی که دست وضعیت مناسبی نداشته باشد و کار با آن مشکل باشد، می‌توان با استئوتومی استخوان‌های ساعد، آن را در وضعیت مناسب قرار داد. در مواردی که بیماری دوطرفه باشد، اغلب یک دست را در حالت پروناسیون و دست دیگر را در حالت سوپیناسیون ثابت می‌کنند.

دررفتگی مادرزادی سر استخوان رادیوس

ناهنجاری نادری است که معمولاً منفرد می‌باشد. این دررفتگی می‌تواند قدامی، خلفی و یا طرفی باشد ولی غالباً به صورت خلفی یا خلفی طرفی است. حرکات آرنج ممکن است محدود باشد. غالباً دیرهنگام علامتدار می‌شود.





شکل ۲۰-۱۷. چسبیدن مادرزادی استخوان‌های ساعد

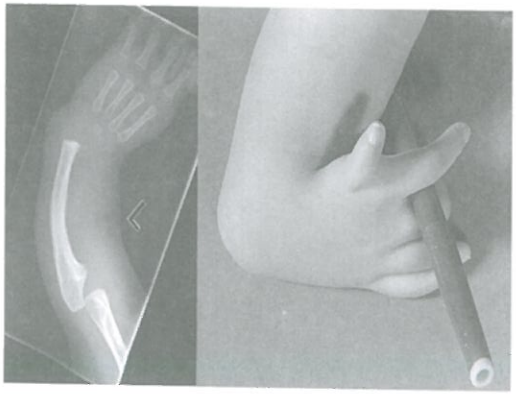
شکایت‌های عمده بیماران محدودیت اکستانسیون آرنج، وجود برجستگی سر استخوان رادیوس در بخش خلفی-طرفی آرنج و گاهی درد در فعالیت‌های ورزشی است.

در رادیوگرافی دررفتگی سر استخوان رادیوس مشخص است (شکل ۲۱-۱۷).

در مواردی که بیمار شکایتی ندارد احتیاج به درمان خاصی نیست ولی اگر دررفتگی مانع حرکات مفصلی شود باید سر استخوان رادیوس به وسیله عمل جراحی برداشته شود. این عمل باید تا هنگام بلوغ به تأخیر انداخته شود.



شکل ۲۱-۱۷. دررفتگی مادرزادی سر رادیوس



شکل ۲۲-۱۷. ناهنجاری رادیال کلاب هند

بیماری‌های مادرزادی مچ دست

دست چنبری نوع رادیال (Radial Club Hand)

در اثر فقدان قسمتی یا تمام استخوان رادیوس به وجود می‌آید. غالباً با ناهنجاری‌های مادرزادی دیگر مانند فقدان مادرزادی شست همراه است. مچ دست خمیده و به طرف شست متمایل شده است (شکل ۲۲-۱۷). این ناهنجاری با سایر ناهنجاری‌های احشایی مانند ترومبوسیتوپنی در سندرم TAR (Thrombocytopenia Absent Radius) نسبتاً شایع است.

یکی از درمان‌های پیشنهادی در بیمارانی که حرکت آرنج دارند و با توجه به ناهنجاری‌های همراه طول زندگی قابل قبول متصور است، قرار دادن دست در امتداد استخوان اولنا یا متمرکز کردن دست (Centralization) است.

دست چنبری نوع اولنار (Ulnar Club Hand)

این بیماری در اثر فقدان قسمتی یا تمام استخوان اولنا و فقدان دو یا سه انگشت سمت اولنار دست همراه است. به مراتب از نوع رادیال نادرتر است. این ناهنجاری برخلاف نوع رادیال با ناهنجاری‌های احشایی همراهی نداشته و بیشتر با ناهنجاری‌های اسکلتی در سایر نقاط بدن همراه است. برداشتن بافت فیبروکارتیلاژ اولنا در سن مناسب می‌تواند از قوسی‌شدن رادیوس جلوگیری کند.

تغییر شکل مادلانگ (Madelung's Deformity)

در اثر اختلال رشد مادرزادی در بخش داخلی کف دستی صفحه رشد انتهای تحتانی استخوان رادیوس به وجود می‌آید. در دختران شایع‌تر است و معمولاً دوطرفه است ولی شدت آن در دو طرف یکسان نیست (شکل ۲۳-۱۷).

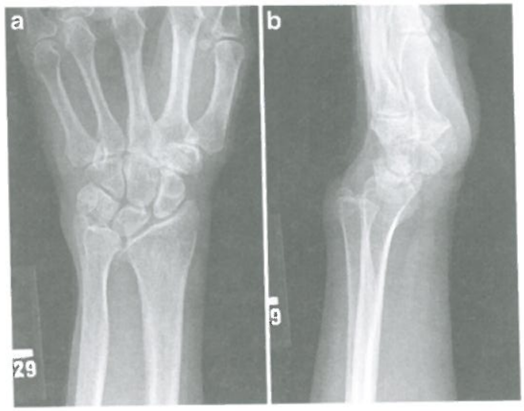
این اختلال باعث کوتاه شدن استخوان رادیوس و برجسته شدن انتهای تحتانی استخوان اولنا به جلو می‌شود. غالباً تغییر شکل بعد از ده سالگی بروز می‌کند. تغییر شکل مچ دست نه تنها از نظر شکل ظاهری برای بیمار ناراحت کننده است بلکه از قدرت دست و مچ دست نیز می‌کاهد.

در موارد آزار دهنده بودن ظاهر مچ دست برای بیمار و یا اختلال عملکرد دست در سنین رشد با توقف رشد صفحه رشد دیستال استخوان اولنا و رزکسیون بخش معیوب صفحه رشد استخوان رادیوس و در سنین بلوغ اسکلتی برداشتن انتهای دیستال استخوان اولنا یا استئوتومی انتهای دیستال رادیوس پیشنهاد می‌شود.

ناهنجاری‌های مادرزادی دست

چسبیدن انگشتان به یکدیگر (Syndactyly)

سین‌داکتیلی و پلی‌داکتیلی شایع‌ترین ناهنجاری مادرزادی دست است (شکل ۲۴-۱۷). گاه این ناهنجاری با ناهنجاری‌های مادرزادی (مانند سندرم Apert و سندرم



شکل ۲۳-۱۷. بیماری مادلانگ



شکل ۲۴-۱۷. سینداکتیلی

Poland) دیگر همراه است. عمل جراحی جداسازی انگشتان در حدود ۶ ماهگی انجام می‌شود. جداسازی انگشتان اول و دوم، چهارم و پنجم باید در اولویت باشند.

انگشت اضافی (Polydactyly)

غالباً با ناهنجاری‌های دیگر مانند چسبیدن انگشتان به یکدیگر همراه است. ممکن است با پلی‌داکتیلی پا همراه باشد (شکل ۲۵-۱۷). درمان شامل برداشتن انگشت اضافی است.

لنگیدن در اطفال

لنگیدن ممکن است به علت درد، محدودیت حرکات مفصلی، ضعف عضلانی، اختلالات عصبی و یا کوتاهی اندام باشد.

شایع‌ترین علل لنگیدن در اطفال عبارتند از:

- ضربه‌های مختلف
- سینوویت گذرا
- بیماری پرتس
- لغزش اپی‌فیز سر استخوان ران
- آرتریت روماتوئید
- سل مفاصل



شکل ۲۵-۱۷. پلی‌داکتیلی دست و پا

- دیستروفی عضلانی ـ تومورهای مختلف استخوانی
- فلج مغزی ـ پولیومیلیت

توجه به نکات زیر جهت به تشخیص رسیدن علت‌لنگش کمک کننده است:

- درد شدید + لنگش = عفونت چرکی یا شکستگی
- درد خفیف + لنگش + تورم مفصلی = سل مفصلی یا RA یا سینوویت گذران
- فقدان درد + لنگش = ضعف عضلات یا ناپایداری مفصلی (مثلاً DDH) یا کوتاهی اندام یا پرتس
- اختلال در کنترل ادرار و مدفوع + لنگش =

بیماری‌های ستون فقرات

● عفونت بیشتر در سنین پایین‌تر و RA، لغزش سر استخوان ران و بیماری پرتس بیشتر در سنین بالاتر باعث لنگش کودکان می‌شود.

به داخل گذاشتن پنجه پاها در موقع راه رفتن (Intoeing Gait)

سه علت عمده برای **Intoeing Gait** عبارتند از:

۱ ـ افزایش آنته‌ورژن سر و گردن ران: این کودکان‌بیشتر به صورت دو زانو با پای باز به صورت W می‌نشینند. در موقع ایستادن کشککها به داخل متوجه است. حرکات چرخش به داخل مفصل ران به مقدار قابل ملاحظه‌ای افزایش یافته و چرخش به خارج کاهش یافته است. باید به آنها توصیه کرد که از دو زانو نشستن کودک به صورت W جلوگیری کرده و کودک را چهار زانو بنشانند و روی شکم نخوابانند. در مواردی که Anteversion زیاد بوده و تا سن ۱۱-۱۰ سالگی اصلاح نگردد می‌توان آن را با استئوتومی استخوان ران و چرخش استخوان، روتیشن را اصلاح نمود.

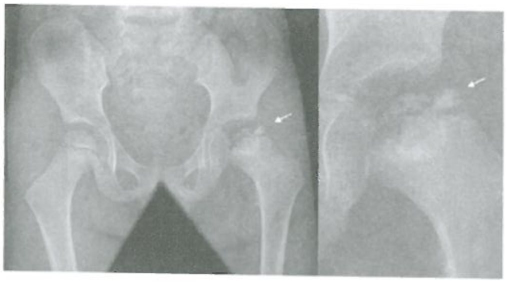
۲ ـ متاتارسوس ادداکتوس

۳ ـ چرخش داخلی تیبیا

سینوویت گذرای مفصل ران (Transient Synovitis of the Hip)

شایع‌ترین علت درد هیپ در کودکان در حال رشد (۳ تا ۸ ساله) است. باعث درد، محدودیت حرکتی، لنگیدن و گاهی ناتوانی کودک در راه رفتن می‌شود در حالی که حال عمومی کودک خوب است و تب بالا و علایم سیستمیک ندارد. اغلب این کودکان قبل از سینوویت گذرا، سرما خوردگی یا عفونت دستگاه تنفسی فوقانی داشته‌اند. آزمایش مایع مفصلی این کودکان هیچ نوع میکروب یا ویروسی را نشان نمی‌دهد.

کودک اندام مبتلا را کمتر حرکت می‌دهد و آن را در فلکسیون و چرخش به خارج نگه می‌دارد. علایم لنگش صبح‌ها بیشتر است و در طی روز به تدریج کاهش می‌یابد.



شکل ۲۶-۱۷. بیماری پرتس در هیپ چپ.

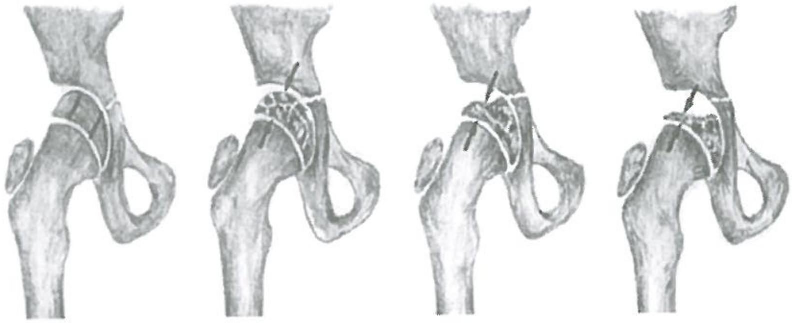
تست‌های آزمایشگاهی غالباً طبیعی هستند ولی در بعضی موارد ESR اندکی افزایش یافته و لوکوسیتوز مختصری وجود دارد. آزمایش مایع مفصلی جز در موارد مشکوک در این بیماران لزومی ندارد.

سینوویت گذرا با استراحت ظرف چند روز به خوبی بهبود می‌یابد. درد این بیماران به خوبی به بی‌حرکت نگه داشتن اندام و راه نرفتن پاسخ می‌دهد.

بیماری پرتس (Legg-Calve-Perthes Disease)

بیماری در اثر اختلال گردش خون هسته استخوانی سر استخوان ران به وجود می‌آید که منجر به نکروز آن می‌شود. در موارد شدید، در کودکان با سن بالا و در صورت بروز اختلال در صفحه رشد و تشکیل بار استخوانی روند Remodeling سر استخوان ران چندان مؤثر نیست و احتمال تغییر شکل سر استخوان ران و بروز استئوآرتریت بعدی افزایش می‌یابد. کودکان مبتلا بیشتر از طبقات محروم اجتماع هستند. ناهنجاری‌های عروق خونی سر استخوان ران، اختلالات انعقادی، اختلالات اندوکرین و متابولیک از علل احتمالی ابتلا به پرتس می‌باشند.

شروع بیماری غالباً بین ۸-۴ سالگی است و در پسران چهار برابر شایع‌تر از دختران است. به طور کلی رشد جسمانی این کودکان از هم‌سالانشان عقب‌تر می‌باشد. در موارد دوطرفه معمولاً حدود یک سال اختلاف بین زمان شروع بیماری در دو طرف وجود دارد و به همین دلیل



شکل ۲۷-۱۷. میزان کلاپس ستون لترال سر یکی از عوامل مهم پیش‌آگهی در بیمار مبتلا به پرتس می‌باشد.

تصویر رادیوگرافیک دو طرف یکسان نیست. حال عمومی این کودکان خوب بوده و محدودیتی در انجام کارهای روزمره ندارند. درد معمولاً شدید نیست.

درد معمولاً در مفصل هیپ بوده ولی گاهی به ران و زانو انتشار می‌یابد. حرکات مفصل ران به خصوص حرکات چرخشی و دور کردن ران (ابداکسیون) محدود و دردناک است.

در مراحل اولیه بیماری رادیوگرافی طبیعی بوده، فقط کوچک بودن اندازه سر استخوان ران دیده می‌شود. تصویر آشکار بیماری در مرحله fragmentation اتفاق می‌افتد که با قطعه قطعه شدن (Fragmentation) هسته استخوانی سر استخوان ران خودنمایی می‌کند (شکل ۲۶-۱۷). گاه قبل از پیدایش این علایم تصویری به صورت هلال شفاف (Lucent Crescent Sign) در زیر غضروف مفصلی (استخوان ساب‌کوندرال) در رادیوگرافی نیمرخ دیده می‌شود. بیشتر تغییر شکل سر در فاز قطعه‌قطعه شدن اتفاق می‌افتد.

در مرحله fragmentation اگر ارتفاع ستون طرفی سر کم نشده باشد (گروه A طبقه‌بندی Herring) و یا کاهش آن کمتر از ۵۰٪ باشد (گروه B طبقه‌بندی Herring)، پیش‌آگهی بیماری خوب است. اما اگر کاهش ارتفاع، بیشتر از ۵۰٪ باشد (گروه C طبقه‌بندی Herring)، پیش‌آگهی خوب نیست (شکل ۲۷-۱۷).

تصویر رادیوگرافی در مراحل پیشرفته بیماری پرتس ممکن است با موارد زیر اشتباه گردد:

دیسپلازی متعدد اپی‌فیزها، بیماری مورکیو، کرتینیسم، بیماری گوشه و کم‌خونی با سلول‌های داسی‌شکل.

لازم به ذکر است که در موارد فوق‌الذکر درگیری هیپ دو طرفه است در حالی که پرتس معمولاً یک طرف را درگیر کرده و اگر دوطرفه باشد تصویر رادیوگرافیک آن به علت اختلاف زمانی پدیداری آن یکسان نیست.

هر چه گرفتاری سر زیادتر بوده و سن بیشتر باشد و جنس بیمار دختر باشد، تغییر شکل استخوان بیشتر بوده و پیش‌آگهی بیماری بدتر است. اصولاً مهم‌ترین عامل تعیین کننده پیش‌آگهی دیررس بیماری شدت تغییر شکل سر در زمان بلوغ اسکلتی است.

در مواردی که علایم تحریک مفصل ران وجود دارد (فلکسیون دفورمیتی، محدودیت و دردناک بودن حرکات مفصل ران) باید بیمار را بستری کرده و با گذاشتن کشش پوستی به مدت ۳-۲ هفته آن را برطرف نمود.

در مواردی که مقدار گرفتاری سر استخوان ران کم بوده و سن کودک کمتر از ۵ سال باشد کودک را تحت نظر می‌گیریم، اگر علایم بیماری عود کرد و یا تصویر رادیوگرافی پیشرفت بیماری را نشان داد، آن را درمان می‌کنیم.

در مواردی که میزان ابتلا زیاد بوده، سن بیمار بیش از ۶-۵ سال باشد، و یا در مواردی که سن و میزان ابتلا کمتر و بیمار تحت نظر بوده ولی بیماری عود کرده است باید آن



شکل ۲۸-۱۷. اسپلینت اسکاتیش رایت

را درمان نمود.

هدف از درمان گذاشتن سر استخوان ران به طور کامل در داخل حفره استابولوم (Containment) تا التیام کامل بیماری است. برای این کار می‌توان از تجویز بریس مثل بریس اسکاتیش رایت (Scotish Riet Brace) (شکل ۲۸-۱۷) و یا عمل جراحی (واروس استئوتومی انتهای فوقانی ران یا استئوتومی سالتر لگن) بهره جست. با توجه به اینکه استفاده طولانی مدت بریس برای کودک و والدین سخت و خسته کننده است امروزه اکثر مؤلفین، جراحی را ترجیح می‌دهند.

سل مفصل ران

سل مفصل ران بعد از سل ستون مهره‌ای شایع‌ترین سل استخوانی مفصلی است. این بیماری مانند سل دیگر استخوان‌ها و مفصل‌ها نسبت به سل احشایی، ثانوی‌است. نکته جالب اینکه عفونت غالباً از صفحه رشد عبور نمی‌کند و اپی‌فیز را مبتلا نمی‌سازد، با پیشرفت بیماری، پانوس غضروف مفصلی را می‌پوشاند و به تدریج باعث انهدام آن و پس از آن انهدام استخوان زیر آن می‌شود. در عفونت سلی تخریب قسمت‌های حاشیه‌ای مفصل بیشتر از قسمت‌های مرکزی است.

درگیری استخوانی باعث تخریب استخوان و تشکیل آبسه می‌شود. برخلاف استئومیلیت معمولی استخوان جدید واکنشی در استئومیلیت سلی ساخته نمی‌شود. در مراحل پیشرفته آبسه مفصلی به صورت فیستول چرکی به خارج راه پیدا می‌کند. آرتریت سلی در اکثر موارد یک مفصل را درگیر می‌کند.

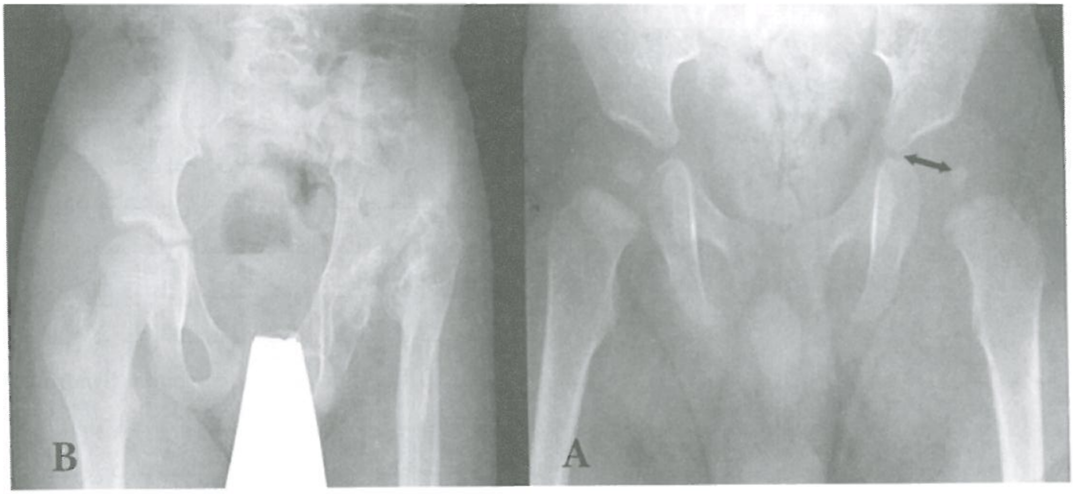
مهم‌ترین نشانه‌های بالینی سل مفصلی ران عبارتند از:

- درد که در ابتدا خفیف است و به تدریج با پیشرفت بیماری شدت می‌یابد گریه‌های شبانه در مراحل بعدی از مشخصات آرتریت سلی می‌باشد.
- لنگیدن
- علایم عمومی سل که غالباً به شدت سل احشایی نیست.
- در معاینه علایم موضعی مثل گرمی و قرمزی معمولاً وجود ندارد و فلکسیون و اداکسیون کنتراکچر ران وجود دارد.

مهم‌ترین تغییرات در پرتونگاری مفصل ران عبارتند از:

- استئوپروز واضح انتهای بالایی ران و حفره استابولوم
- اتساع کپسول مفصلی
- کم شدن و یا از بین رفتن فاصله مفصلی
- انهدام سر استخوان ران و حفره استابولوم در مراحل پیشرفته

درمان به طور خلاصه عبارت از کمک به بهبود حال عمومی بیمار و تجویز داروهای ضد سل است. در مواردی که انهدام غضروف مفصل وجود نداشته باشد، بی‌حرکت کردن مفصل و تجویز داروهای ضد سل و سینووکتومی مفصل انجام می‌شود ولی در صورت وجود انهدام مفصل، بهترین درمان، خشک کردن مفصل با عمل جراحی است.



شکل ۲۹-۱۷. A. شروع آرتریت سپتیک هیپ چپ (به افزایش فاصله مفصلی در هیپ چپ توجه کنید "فلش") B. عدم درمان مناسب آرتریت سپتیک موجب تخریب کامل سر ران شده است.

آرتریت چرکی مفصل ران

عامل مولد آن در بیش از نیمی از موارد **استافیلوکوک** است. مبدأ عفونت در اکثر موارد در نقاط دیگر بدن است و عامل عفونت به وسیله جریان خون به مفصل انتقال می‌یابد. با توجه به اینکه گردن استخوان ران در درون مفصل قرار دارد استئومیلیت انتهای بالایی استخوان ران ممکن است باعث آرتریت چرکی مفصل شود.

وجود آنزیم‌های منهدم کننده غضروف (Chondrolytic) در ترشحات مفصلی باعث انهدام غضروف مفصلی می‌شود.

بیماری غالباً به طور ناگهانی و با تب بالا و حال عمومی بد آغاز می‌شود. درد شدید و بی‌حرکتی معمولاً در وضعیت فلکسیون و ابداکسیون و چرخش با خارج مفصل مبتلا از علایم برجسته بیماری است. قریب به ۴۰ درصد از کودکان مبتلا به آرتریت چرکی مفصل ران، اگر درمان نشوند دچار دررفتگی مفصلی هم می‌شوند.

حال عمومی بیمار غالباً بد است و به طور کلی علایم سپتی سمی وجود دارند. نکته بسیار مهم اینکه در نوزادان تازه متولد شده آرتریت هیپ می‌تواند علایم بالینی واضحی ایجاد نکند و به جای تب نوزاد هایپوترمی داشته باشد. کاهش حرکات فعال اندام تحتانی مبتلا (pseudoparalysis)، شیر نخوردن و وزن نگرفتن از علایم احتمالی دیگر هستند.

افزایش گلبول‌های سفید با برتری چند هسته‌ای‌ها و افزایش ESR وجود دارد و گاه کشت خون مثبت است. در هفته اول پس از تولد لوکوپنی (تعداد گلبول کمتر از ۵۰۰۰) ارزش بیشتری از لوکوسیتوز دارد و ESR هم چندان قابل اعتماد نیست. اهمیت CRP در تشخیص عفونت خیلی بیشتر از ESR است.

در رادیوگرافی اتساع کپسول مفصلی، افزایش فاصله مفصلی و گاه دررفتگی مفصل ران دیده می‌شود. در موارد پیشرفته علایم استئومیلیت استخوان ران شامل خوردگی استخوان و راکسیون پریوستی در اطراف متافیز انتهای بالایی استخوان ران نیز مشهود است (شکل ۲۹-۱۷).

آرتریت حاد چرکی مفصل ران از فوریت‌های ارتوپدی است و باید بلافاصله تحت درمان قرار گیرد (درمان آنتی‌بیوتیکی [سفازولین یا کلوگزاسیلین] + تخلیه جراحی چرک).

در صورت پیشرفته بودن بیماری و انهدام مفصل، درمان انتخابی، خشک کردن مفصل با عمل جراحی است.

لغزش اپی‌فیز سر استخوان ران (SCFE)

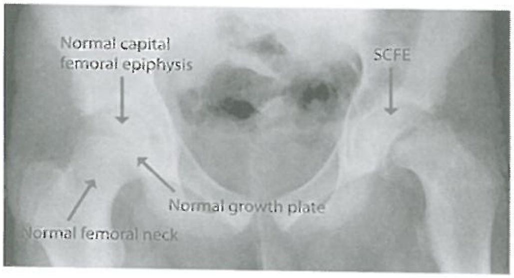
این بیماری در ایران چندان شایع نیست. در این بیماری اپی‌فیز سر استخوان ران روی گردن آن می‌لغزد و به پایین و پشت تغییر مکان پیدا می‌کند. در حقیقت سر در استابولوم ثابت بوده، متافیز ران به جلو، بالا و خارج تغییر مکان می‌یابد. ضایعه اصلی ضعف مکانیکال صفحه رشد و حلقه پریکوندریال در طی جهش دوره رشد است. غالباً در نوجوانانی که چاق هستند و دستگاه تناسلی کوچکی دارند (Forhlich Adipogenital Syndrome) و یا نوجوانان لاغر اندام و بلند قد با رشد سریع و ناگهانی دیده می‌شود.

بیماری در نوجوانان ۱۰ تا ۱۶ سال دیده شده و در پسران به مراتب شایع‌تر است. بیماری در اکثر موارد یک طرفه است و فقط در ۱۵ درصد موارد به صورت دوطرفه دیده می‌شود.

مهم‌ترین نشانه‌های آن عبارتند از:

- **درد:** درد غالباً در کشاله ران است ولی امکان دارد به ران و زانو هم انتشار یابد.
- **لنگیدن:** در ابتدا به علت درد ولی در مراحل آخر بیشتر ناشی از تغییر شکل انتهای بالایی استخوان ران است.
- **محدودیت حرکات مفصلی:** که غالباً در خم شدن، حرکات چرخشی و ابدوکسیون دیده می‌شود. در این بیماری بیمار محدودیت در فلکسیون مفصل ران داشته ولی فلکسیون کنتراکچر ندارد. اما اگر در این بیماران فلکسیون کنتراکچر هیپ به وجود بیاید باید به فکر عارضه کندرولیز در آنها بود.
- **تغییر شکل اندام پایینی:** که به صورت کوتاه شدن و گردش پا به بیرون است.

لغزش اپی‌فیز استخوان ران در مواردی که خفیف باشد فقط در رادیوگرافی نیمرخ دیده می‌شود. در موارد پیشرفته‌تر لغزش در تصویر روبرو نیز مشهود است در این موارد اگر خطی مماس با لبه فوقانی گردن رسم شود اپی‌فیز را قطع نمی‌کند (شکل ۳۰-۱۷). نشانه‌های پیش از لغزش (Preslipped Signs) مانند پهن شدن و نامنظم شدن صفحه رشد می‌باشد. نشانه‌های آزمایشگاهی بیمار طبیعی



شکل ۳۰-۱۷. رادیوگرافی رخ در بیماری لغزش اپی‌فیز سر استخوان ران

است. بیماری در ۱۵ درصد موارد دوطرفه است.

هدف از درمان، جلوگیری از لغزش بیشتر، اصلاح تغییر شکل سر استخوان ران تا حد امکان و کمک به بسته شدن هر چه زودتر صفحه رشد انتهایی بالایی ران است. اگر لغزش جزئی باشد باید بدون جا انداختن جابه‌جایی ایجاد شده، با ثابت کردن سر و گردن استخوان، جوش خوردن صفحه رشد را تسریع کرد. در مواردی که جابجایی زیاد و ناگهانی است ابتدا جا اندازی با کشش و چرخش اندام به داخل انجام می‌گیرد و سپس ثابت‌سازی سر و گردن ران انجام می‌شود.

در موارد مزمن هرگاه لغزش زیاد بوده و با محدودیت حرکات مفصل ران و تغییر شکل عضو همراه باشد، باید تغییر شکل را با استئوتومی گردن استخوان و یا ناحیه بین تروکانتری اصلاح کرد.

نکروز آواسکولار سر استخوان ران و کندرولیز مفصل هیپ مهم‌ترین عوارض این بیماری و درمان آن هستند. علت کندرولیز یا دژنراسیون غضروف مفصلی بعد از عمل، ورود نوک پیچ‌های کارگذاری شده به داخل مفصل و زمینه‌های اتوایمونیتی می‌باشد.

پیش‌آگهی این عارضه در نوجوانان معمولاً خوب نیست و غالباً در درازمدت باعث تغییر شکل سر و استئوآرتریت می‌شود.

دررفتگی مکرر کشکک

در دختران به مراتب شایع‌تر از پسران است. دررفتگی اولیه که در اثر ضربه به وجود آمده باعث درد، تورم و تغییر مکان کشکک به خارج گشته و جا انداختن آن باعث بهبود علایم فوق می‌گردد. در مراحل بعدی ضربه‌های جزئی‌تر باعث دررفتگی شده و علایم آن خفیف‌تر از مرحله اول است.

عیوب مادرزادی که عوامل مساعد کننده برای به وجود آمدن این بیماری هستند عبارتند از:

هیپرلاکسیته رباطی، کاهش ارتفاع کوندیل خارجی ران، طویل بودن وتر کشککی و کوچک بودن و بالا قرار گرفتن استخوان کشکک (Patella Alta)، چرخش استخوان تیبیا به خارج و اتصال غیرطبیعی وتر کشککی به استخوان تیبیا.

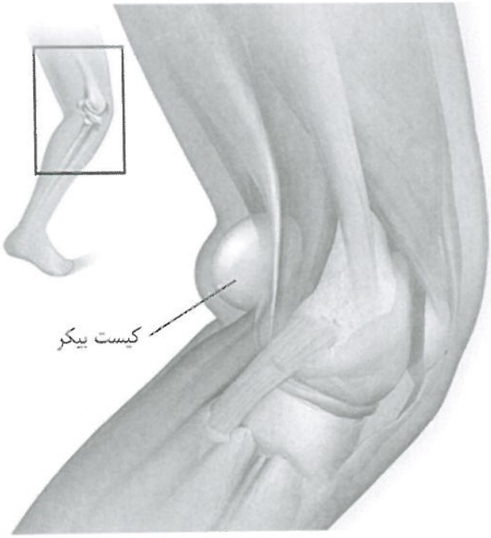
در معاینه زانو، حساسیت در قسمت داخلی کشکک یعنی محلی که کپسول پاره شده وجود دارد، فشار دادن کشکک به خارج باعث وحشت دررفتگی در بیمار می‌گردد (Apprehension test).

در مواردی که عوامل مساعد کننده شدید نباشند گاه تقویت عضله چهار سر با ورزش‌های ایزومتریک باعث پایداری کشکک شده و از دررفتگی مکرر آن جلوگیری می‌کند. در صورت عدم موفقیت باید اقدام به درمان جراحی نمود.

دررفتگی مکرر کشکک را باید از دررفتگی‌های غیرضربه‌ای کشکک که نسبتاً نادر است تمیز داد که عبارتند از:

۱ـ دررفتگی مادرزادی کشکک

کشکک از بدو تولد در قسمت خارجی زانو قرار گرفته است. در موارد شدید زانوی نوزاد کاملاً خمیده است و نمی‌توان آن را راست کرد. اندازه کشکک کوچک‌تر از معمولی است. این عارضه غالباً نیازمند جراحی برای جا انداختن کشکک و ترمیم عناصر نگه دارنده کشکک می‌باشد.



شکل ۳۱-۱۷. کیست بیکر

۲ـ دررفتگی عادتی کشکک (Habitual Dislocation of Patella)

هر موقع که بیمار زانوی خود را خم می‌کند کشکک از جای خود در رفته و با راست نمودن زانو به جای خود برمی‌گردد. علت بیماری فیبروز واستوس لترالیس یا وجود یک باند فیبرو بین واستوس لترالیس و ایلیوتیبیال باند است. دررفتگی‌های عادتی معمولاً در سنین پایین‌تری از دررفتگی‌های مکرر شروع می‌شوند. برای درمان باید با جراحی ناحیه فیبروتیک را آزاد کرد.

کیست بیکر (Baker Cyst)

بیشتر در قسمت داخلی پشت زانو دیده می‌شود. این کیست در اثر تجمع مایع در بورس بین عضله سمی‌مامبرانوس (Semimembranosus) و سر داخلی عضله دو قلو (Gastrocnemius) و یا در اثر فتق پرده سینویال در کپسول خلفی زانو به وجود آید.

کیست به خصوص در حالت ایستاده آشکارتر است. بیماران غالباً درد ندارند ولی گاهی از درد مختصر زانو و



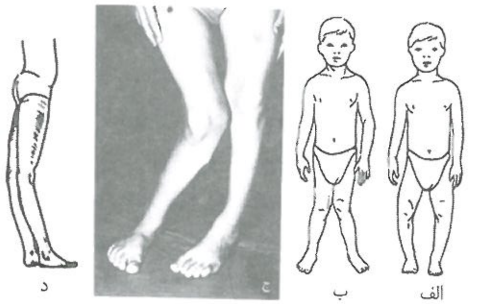
شکل ۳۲-۱۷. بیماری ازگود اشلاتر (چند تکه بودن برجستگی استخوان درشت نی گاه در افرادی که هیچ‌گونه ناراحتی ندارند هم دیده می‌شود).

ضعف آن شکایت می‌کنند (شکل ۳۱-۱۷). کیست بیکر را باید از تومورهای ناحیه پوپلیته تشخیص داد. سونوگرافی به تشخیص کمک می‌کند.

کیست بیکر در کودکان اکثراً بی‌علامت است و ظرف چند ماه تا چند سال خودبخود بهبود می‌یابد و احتیاج به درمان ندارد. به ندرت در صورت بزرگ شدن کیست و بروز محدودیت حرکات زانو باید آن را خارج نمود.

بیماری ازگود ـ اشلاتر (Osgood-Schlater Disease)

به علت کشش بیش از حد قسمت پایینی وتر کشککی در محل اتصال آن به برجستگی استخوان تیبیا ایجاد می‌شود و اکثراً با استخوان‌سازی جدید در اطراف برجستگی تیبیا و در قسمت خلفی وتر کشککی همراه است. این بیماری که



شکل ۳۳-۱۷. تغییر شکل‌های زانو. الف) تصویر شماتیک واروس ب) تصویر شماتیک والگوس ج) بیمار مبتلا به والگوس زانوی راست و واروس زانوی چپ در اثر راشیتیسم د) ژنورکورواتوم

در جوانان بین ۱۰ تا ۱۶ ساله و غالباً در ورزشکاران دیده می‌شود، در پسران شایع‌تر و در نیمی از موارد دوطرفه است.

بیمار از درد زانو به خصوص در محل اتصال وتر به استخوان شکایت دارد که پس از ورزش، دویدن، بازی کردن و بالارفتن از پله‌ها شدت یافته و با استراحت بهبود می‌یابد.

چهار زانو نشستن به علت کشیدن شدن وتر عضله چهار سر، ناراحتی بیمار را افزون می‌کند.

مهم‌ترین علامت پرتونگاری این بیماری، تورم بافت نرم روی برجستگی استخوان درشت نی و کلفت شدن وتر عضله چهار سر است. قطعه‌قطعه شدن (Fragmentation) برجستگی استخوان تیبیا ممکن است وجود داشته باشد (شکل ۳۲-۱۷).

بیماری ظرف ۲ تا ۳ سال خودبخود بهبود می‌یابد. در مواردی که علایم بیماری خفیف است منع کردن بیمار از فعالیت‌های شدید مانند دوچرخه‌سواری، بالا و پایین رفتن از پله‌ها و زانو زدن و فیزیوتراپی جهت کشش عضلات چهار سر و هامسترینگ باعث بهبود آنها می‌شود. ولی اگر علایم بیماری شدید باشند برای محدود کردن حرکات بهتر است از گچ سیلندریک به مدت شش هفته استفاده شود.

درد و حساسیت بیمار بعد از بسته شدن اپی‌فیز استخوان با یا بدون درمان بهبود می‌یابد.

تغییر شکل‌های زانو (Knee Deformities)

این تغییر شکل‌ها عبارتند از:

- زاویه‌دار شدن زانو به خارج (Varus)
- زاویه‌دار شدن زانو به داخل (Valgus)
- زاویه‌دار شدن زانو به عقب (Recurvatum) (شکل ۳۳-۱۷)

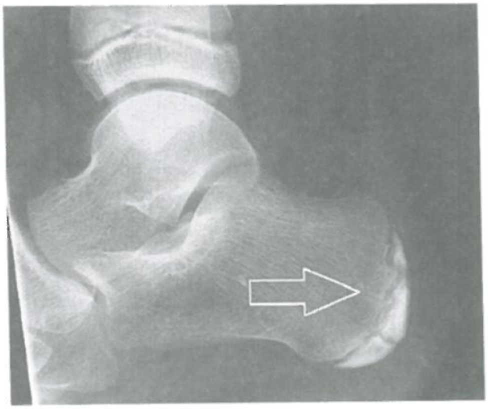
در حالت فیزیولوژیک نوزادان با درجاتی از زانوهای پرانتزی به دنیا می‌آیند و این حالت در ابتدای راه افتادن آنها طبیعی است و تا حدود ۱۸ ماهگی اصلاح می‌شود و بعد از ۲ سالگی به تدریج زانوها حالت والگوس به خود می‌گیرند.

این حالت تا ۴ سالگی افزایش می‌یابد و پس از آن به تدریج کاهش می‌یابد به طوری که امتداد اندام در حدود ۷-۶ سالگی به حالت بالغین می‌رسد. گاهی مواقع تغییر شکل زانو ناشی از یکنواخت نبودن صفحه رشد انتهای تحتانی ران و انتهای فوقانی تیبیا و فیبولا می‌باشد که ممکن است مربوط به یکی از علل زیر باشد:

صدمه صفحه رشد، عفونت‌ها، بیماری بلانت (Blount)، بیماری‌های متابولیک و تغذیه‌ای مثل راشیتیسم (شایع‌ترین علت تغییر شکل زانو در کشورهای در حال توسعه)، وجود کنتراکچر نسوج نرم در یک طرف مفصل.

بد جوش خوردن شکستگی‌های حوالی زانو و بیماری‌های نادر دیگر مثل دیسپلازی استخوانی و استئوژنز امپرفکتا (Osteogenesis Imperfecta) نیز می‌توانند باعث تغییر شکل زانو شوند.

برای درمان موارد شدید از روش‌های مختلف جراحی مثل استئوتومی یا همی‌اپی‌فیزیودزیس (بستن دائمی یا موقتی صفحه رشد در یک طرف) استفاده می‌شود. بعد از بلوغ اسکلتی صرفاً از استئوتومی استفاده می‌شود. محل انجام استئوتومی ترجیحاً باید در نقطه‌ای باشد که حداکثر تغییر شکل در آن وجود دارد.



شکل ۳۴-۱۷. بیماری سیور در کودک ۱۱ ساله. توجه کنید که در این سن آپوفیز طبیعی وجود دارد و در این بیماری در رادیوگرافی پاشنه این صفحه رشد کمی نامنظم می‌شود.

بیماری سیور (Sever’s Disease)

بیشتر در کودکان ۱۰ تا ۱۴ ساله دیده می‌شود (شکل ۳۴-۱۷).

بیمار از درد پاشنه پا به خصوص در موقع راه رفتن و فعالیت‌های ورزشی شکایت دارد. درد و حساسیت بیشتر در زیر محل اتصال وتر آشیل به پاشنه است.

محدود کردن فعالیت‌های ورزشی و بلندکردن پاشنه کفش به مقدار یک سانتی‌متر، در اکثر موارد، باعث تسکین درد و ناراحتی بیمار می‌شود. علایم بیماران پس از بلوغ اسکلتی و جوش خوردن آپوفیز استخوان پاشنه به بقیه استخوان خودبخود برطرف می‌شود.

کف پای صاف (Foot Flat)

در این افراد قوس طولی پا کاهش یافته و در موارد شدید از بین رفته است، کناره داخلی کف پا برجسته شده و با زمین تماس پیدا می‌کند. پاشنه پا به حالت والگوس روی زمین قرار می‌گیرد.

تقریباً تمام کودکان با کف پای صاف به دنیا می‌آیند. وجود یک توده چربی زیرجلدی در کناره داخلی کف پا و

هیپرلاکسیته رباطی نوزادان علت این حالت می‌باشد (پای صاف فیزیولوژیک). پس از راه افتادن کودک با جذب توده چربی و کاهش میزان لاکسیته رباطی و تقویت عضلات کف پا انتظار می‌رود قوس کف پا در حدود ۶-۵ سالگی تشکیل شود.

کف پای صاف به طور کلی به دو دسته کلی تقسیم‌بندی می‌شود:

۱ـ کف پای صاف انعطاف‌پذیر (Flexible Flat Foot)

حرکات مفصل ساب‌تالار و مچ پا طبیعی است. اگر فرد مبتلا بر روی پنجه بایستد پاشنه‌ها از حالت والگوس به واروس در می‌آیند و یا اگر در حالی که فرد ایستاده است دورسی‌فلکسیون انگشت شست پا را انجام دهیم قوس طولی کف پا تشکیل می‌شود. در بیشتر موارد سابقه فامیلی مثبت دارند و در معاینه آنها لاکسیته رباطی دیده می‌شود.

کف پای صاف انعطاف‌پذیر غالباً باعث درد و ناراحتی نمی‌شود و نیاز به درمان ندارد. در افرادی که کف پای صاف شدید دارند (علاوه بر فقدان قوس طولی کف پا، کناره داخلی پا محدب شده است) و پس از فعالیت زود خسته و دچار درد پا می‌شوند و یا کفششان به سرعت تغییر شکل می‌دهد می‌توان از کفش ورزشی که در کناره داخلی کف آن یک قوس طولی تعبیه شده است و یا کفی در آن تعبیه شده است و یا Longithding Arc Support که بیمار آن را داخل کفش می‌گذارد استفاده کرد (شکل ۳۵-۱۷). والگوس پاشنه زیاد است می‌توان کناره داخلی پاشنه را نیز به اندازه نیم سانتی‌متر بلندتر کرد (Medial Heel wedge).

هر کدام از عوامل زیر نیز می‌تواند باعث بروز صافی کف پا شود:

۱ـ چرخش اندام تحتانی به خارج به هر علتی موجب فشار بیشتر روی قسمت داخلی پا می‌گردد.

۲ـ والگوس زانوها

۳ـ هیپرلاکسیته رباطی و شلی عضلات

۴ـ ضعف عضلانی پا ناشی از بستری بودن طولانی

۵ـ افزایش بیش از حد وزن

۶ـ بیماری‌های عصبی عضلانی



شکل ۳۵-۱۷. longitudinal arch support برای کف پای صاف

۲ـ کف پای صاف غیر قابل انعطاف (Rigid)

بیماری غالباً در نوجوانان ۱۲ تا ۱۶ ساله دیده می‌شود و در نیمی از موارد دوطرفه است. شیوع در پسران دو برابر دختران است. علت این بیماری، وجود اتصال (Coalition) بین استخوان‌های مچ پاست که عموماً بین استخوان‌های تالوس و پاشنه پا و یا تالوس و ناویکولر می‌باشد. این اتصال غیرعادی حرکات مفصل ساب‌تالار را محدود می‌کند. پرتونگاری مچ پا که در وضعیت مایل و نیمرخ گرفته شود وجود پل استخوانی بین استخوان‌ها را نشان می‌دهد.

در معاینه، چه در موقع خوابیده و نشسته و چه در حالت ایستاده، قوس کف پایی وجود ندارد و پاشنه پا در حالت والگوس است. حرکات مفصل مچ پا غالباً طبیعی است ولی حرکات مفصل زیر مچ به خصوص چرخش به داخل محدود و با درد و انقباض عضلات پرونئال همراه است.

در مواردی که علایم خفیف باشد، دادن کفی با قوس طولی معمولاً کفایت می‌کند. در مواردی که بیمار با درد حاد



شکل ۳۶-۱۷. کاووس در پای راست.

مراجعه می‌کند، ممکن است گچ کوتاه زیر زانو به مدت چهار تا شش هفته به تسکین ناراحتی بیمار کمک کند. برداشتن اتصال غیرطبیعی در بعضی از بیماران مؤثر است. در مواردی که این عمل جراحی مؤثر نباشد و یا تغییرات دژنراتیو در مفاصل پا به وجود آمده باشد می‌توان از خشک کردن یا آرترودز فضای مفصلی زیر مچ پا (triple arthrodesis) جهت تسکین درد بهره برد. در این عمل جراحی مفاصل ساب‌تالار، کالکانئوکوبوئید و تالوناویکولار را خشک می‌کنند. در بیمارانی که دفورمیتی پا شدید است بعضی از مؤلفین طویل‌کردن کناره خارجی پا را با عمل جراحی مؤثر می‌دانند.

افزایش قوس کف پا (Pes Cavus)

در اغلب موارد با clawing انگشتان و واروس پاشنه همراه است. علت این دفورمیتی در موارد پاتولوژیک به هم خوردن تعادل عضلات ساق و پا است (شکل ۳۶-۱۷).

مهم‌ترین علل افزایش قوس کف پا عبارتند از:

۱ ـ بیماری‌های عصبی مانند شارکو ماری توث، پولیومیلیت.

۲ ـ سندرم کمپارتمان پا و ایسکمی ولکمن عضلات کف پا

۳ ـ بیماری‌های عضلانی

۴ ـ نوع ایدیوپاتیک که بیشتر در کودکان ۸ تا ۱۰ ساله دیده می‌شود و غالباً فامیلی است.

مهم‌ترین نکته قبل از درمان این بیماران این است که علت زمینه‌ای عارضه را پیدا نماییم.

اساس درمان جراحی، اصلاح تغییر شکل قبل از تثبیت آن، بازگرداندن تعادل در عملکرد عضلات پا به کمک روش‌هایی مثل جابه‌جا کردن عضلات است. در موارد پیشرفته و پس از ثابت شدن تغییر شکل، از استئوتومی اصلاحی و آرترودزیس مفاصل پا در وضعیت اصلاحی استفاده می‌شود.

بیماری‌های ناشی از غیرطبیعی بودن بافت همبند

در زیر به ذکر دو نمونه آن می‌پردازیم.

سندرم مارفان (Marfan Syndrome)

به صورت ارثی غالب بوده و در آن اختلال در سنتز فیبرلین (پروتئین ساختاری در بافت‌های با خاصیت کشسانی همراه با بلاستین) وجود دارد.

این کودکان دارای قد بلند بوده، انگشتان دست و پا کشیده و بلند هستند. خاصیت ارتجاعی مفاصل آنها زیاد است. Funnel Chest و اسکولیوز ممکن است داشته باشند. گاه Protusio Acetabuli و اختلالات چشمی به صورت دررفتگی عدسی وجود دارد. اتساع آئورت همراه با مشکلات دیگر قلبی عروقی در این بیماران دیده می‌شود.

سندرم اهلر دانلس (Ehlers Danlos Syndrome)

به صورت ارثی غالب بوده و هیپرلاکسیته شدید مفاصل وجود دارد. Easy Brusability نسوج نرم و پوست از مشخصات این سندرم است. اسکار پس از خونریزی‌های پوستی در این بیماران شکل ویژه‌ای دارد که به آن Cigarette Paper Scar می‌گویند. بروز فیستول‌های عروقی، پارگی عروق بزرگ و روده، دیلاتاسیون آئورت، فتق نافی، کندگی رتین، دررفتگی‌های مکرر مفصلی و دفورمیتی‌های ستون فقرات از مشکلات دیگر این سندرم است. عمده مشکلات ارتوپدی این بیماران دررفتگی‌های

مفصلی و دفورمیتی‌های ستون فقرات است که باید به شکل کلاسیک تحت درمان قرار گیرد.

دیسپلازی استخوان (Bone Dysplasia)

مجموعه‌ای ناهمگون از بیماری‌های غالباً ارثی هستند که در آنها تشکیل اولیه استخوان، رشد استخوان و پدیده شکل‌گیری مجدد (Remodeling) استخوان معیوب است.

دیسپلازی‌های استخوانی اغلب باعث کوتاهی قد (قد کمتر از صدک سوم) می‌شود که می‌تواند به دو صورت باشد:

۱ ـ کوتاهی قد متناسب (proportionate): کوتاهی در اندام و تنه به طور یکسان وجود دارد و معمولاً علت آن مشکلات آندوکرین، کروموزومی و یا متابولیک مانند هیپوتیروئیدی، هیپوپیتوتریسم، راشیتیسم، وزن کم در موقع تولد (LBW) می‌باشد.

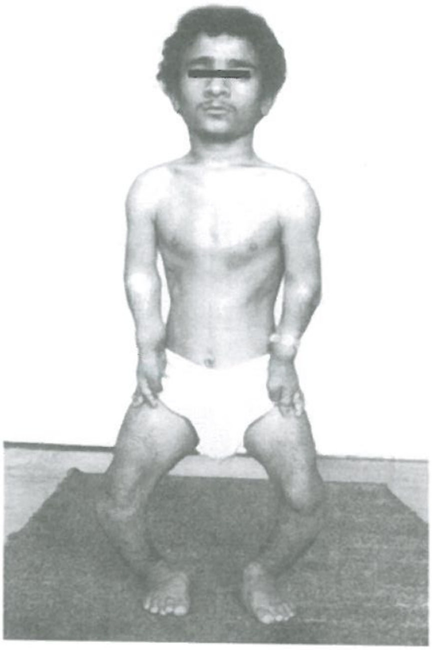
۲ ـ کوتاهی قد نامتناسب (Disproportionate): کوتاهی در اندام و تنه به طور یکسان نیست و بنابراین به دو گروه تقسیم می‌شود.

- *Short-Limb Dwarf* (کوتاهی بارزتر اندام‌ها نسبت به تنه) مانند آکندروپلازی.
- *Short-Trunk Dwarf* (کوتاهی بارزتر تنه نسبت به اندام‌ها) مانند مورکیو که جزء موکوپلی‌ساکاریدوزها است و دیسپلازی اسپوندیلو اپی‌فیزیال (SED).

آکندروپلازی (Achondroplasia)

در این بیماری، نقص در عملکرد و استخوانی شدن سلول‌های غضروفی صفحه رشد، موجب اختلال در رشد استخوان‌های بلند می‌شود ولی استخوان‌های پهن به نحو طبیعی استخوانی می‌شوند. کوتاهی قد به صورت short limb dwarf است به گونه‌ای که دست به نیمه ران نمی‌رسد و انگشتان دست‌ها کوتاه و کلفت و غالباً به یک اندازه‌اند. قدرت عضلانی و هوش این افراد طبیعی است. این بیماران از لحاظ جنسی فعال هستند و در صورت بچه‌دار شدن نیمی از فرزندان آنها مبتلا به آکندروپلازی می‌شوند.

از نظر قیافه ظاهری دارای جمجمه بزرگ با پیشانی



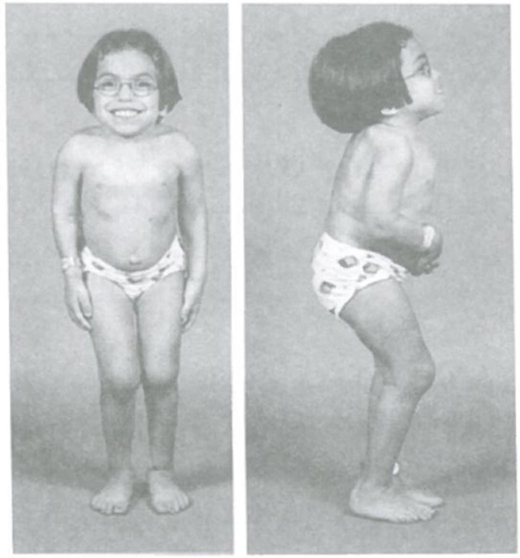
شکل ۳۷-۱۷. آکندروپلازی

برجسته و قاعده بینی فرورفته هستند (شکل ۳۷-۱۷). طول ستون مهره‌ای غالباً طبیعی است ولی تقعر کمری و تحدب پشتی افزایش یافته است و قطر مجرای نخاعی کمتر از معمول است که در سنین بلوغ ممکن است علایم تنگی کانال نخاعی در آنها بروز نماید. در اندام تحتانی دچار ژنووارِوم بوده و مهم‌ترین مشکل اندام فوقانی آنها ناتوانی در باز کردن کامل آرنج است.

در صورت وجود تغییر شکل در زانو و آرنج باید آن را با عمل جراحی اصلاح کرد. گاهی اوقات برای اصلاح دفورمیتی‌های ستون فقرات و تنگی کانال نخاعی احتیاج به عمل جراحی پیدا می‌کنند.

بیماری مورکیو (Morquio's Disease)

در اثر اختلال در متابولیسم موکوپلی‌ساکاریدها به وجود می‌آید. رشد کودک در سال اول زندگی به ظاهر طبیعی است ولی پس از آن کوتولگی در آنها خودنمایی می‌کند (از نوع short trunck dwarf). در بعضی از این بیماران



شکل ۳۸-۱۷. بیماری مورکیو

هیپوپلازی زائده ادونتویید دومین مهره گردنی وجود دارد که همراه با هیپرلاکسیته رباطی، باعث بی‌ثباتی مهره‌های اول و دوم ستون فقرات گردنی می‌شود. در ستون مهره‌ای تغییر شکلی به صورت قوز وجود دارد و جناغ سینه برجسته است. این بیماران سر نسبتاً بزرگ و گردن کوتاهشان در شانه‌هایشان فرو رفته، اندام تحتانی از مفاصل ران و زانو خم و زانوها در حالت والگوس قرار دارند. در اندام فوقانی کوتاهی نسبی استخوان اولنا باعث می‌شود تا حرکت دست به سمت اولنا بیش از اندازه باشد. شکل جمجمه و هوش این افراد طبیعی است (شکل ۳۸-۱۷). در ادرار این بیماران مواد کراتان سولفات و کندروئیتین سولفات ترشح می‌شود.

تشخیص سریع و درمان موارد شدید بیماری قبل از بروز عوارض نورولوژیک باکمک پیوند مغز استخوان نتایج امیدوارکننده‌ای داشته است. گاه برای اصلاح تغییر شکل اندام‌ها عمل جراحی لازم است.

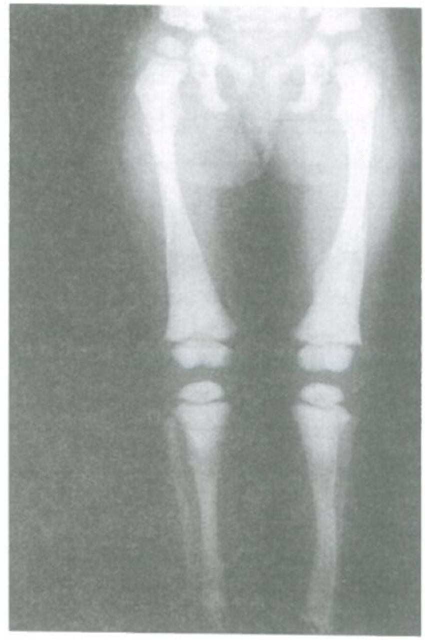
استئوژنز ایمپرفکتا

در آن اختلال در ساخت یا مقدار کلاژن تایپ ۱ در سرتاسر بدن وجود دارد که به ترد و شکننده شدن آن منجر می‌گردد. شکستگی‌های متعدد به تغییر شکل اندام‌ها می‌انجامد. علایم بیماری به صورت صلبیه آبی‌رنگ، اشکالات دندانی، اختلال در شنوایی و شکستگی‌های متعدد خودنمایی می‌کند. تغییرات ستون فقرات به صورت کیفوز و اسکولیوز دیده می‌شود.

استفاده از ترکیبات بیس‌فوسفونات‌ها در این بیماران به صورت دوره‌ای توانسته است با کاهش بازجذب استخوانی از طریق مهار استئوکلاست‌ها شرایط بالینی بیماران و تراکم استخوان‌ها را بهبود بخشد و شیوع شکستگی‌ها و دردهای استخوانی را در آنها کاهش دهد. گاه این شکستگی‌ها ضمن جوش‌خوردن کال استخوانی زیادی ایجاد کرده و تصویر رادیوگرافی آنها شبیه تومورهای استخوان می‌گردد. در صورت پیدایش تغییر شکل در استخوان‌ها ناشی از شکستگی‌های متعدد باید آنها را با استئوتومی‌های متعدد اصلاح نمود. با افزایش سن شکستگی در این بیماران کاهش می‌یابد.

بیماری استخوان مرمری (استئوپتروز) (Marble Bone Disease)

در این بیماری استخوان‌ها فوق‌العاده متراکم و سخت و مجرای مغز استخوان آنها تنگ می‌شوند. به همین جهت محلی برای رشد سلول‌های مغز استخوان وجود ندارد. از این رو بیماران دچار کم‌خونی آپلاستیک می‌گردند. در اثر تنگ شدن سوراخ‌های جمجمه، اعصاب جمجمه‌ای تحت فشار قرار می‌گیرند و ممکن است باعث فلج آنها شوند. عیب اساسی در این بیماری، نقص کار استئوکلاست‌ها است. استخوان‌های اسفنجی و متراکم هر دو مبتلا می‌شوند. گرچه استخوان بسیار متراکم است ولی انعطاف‌پذیری استخوان معمولی را ندارد و لذا شکننده است، در نتیجه دچار شکستگی‌های متعدد مرضی می‌شوند. به طور کلی، در بیماران مبتلا به بیماری استخوان مرمری تعداد استئوکلاست‌ها نه تنها کاهش



شکل ۳۹-۱۷. استئوپتروز

نیافته بلکه افزایش یافته است ولی کارآیی این سلول‌ها خوب نیست. این بیماری ارثی است و به دو صورت خودنمایی می‌کند:

۱ـ فرم نوجوانی (Juvenile)

به صورت اتوزومال مغلوب انتقال یافته و نادرتر از نوع دیگر بوده و پیش‌آگهی آن به مراتب بدتر است. علایم آن شامل آنمی، هپاتواسپلنومگالی، ترومبوسیتوپنی، فلج اعصاب جمجمه‌ای، شکستگی‌های مرضی متعدد و مرگ زودرس می‌باشد. پیوند مغز استخوان تنها درمان پیشنهاد شده برای این کودکان است.

۲ـ نوع بالغین

که به نوع دیررس (Tarda) نیز معروف است. به صورت ژن اتوزومال غالب انتقال می‌یابد. این بیماران دارای طول عمر طبیعی هستند. در رادیوگرافی تراکم استخوان‌های این بیماران بیشتر از معمول بوده ولی شکل‌گیری (Remodeling) آنها طبیعی است (شکل ۳۹-۱۷).

شکستگی‌های مرضی این بیماران را نظیر سایر شکستگی‌ها باید درمان نمود.

نوروفیبروماتوز یا بیماری فون‌رکلین هاوزن

بیماری ارثی با ژن غالب می‌باشد که همراه با اختلال مزودرم و اکتودرم است. تظاهرات بالینی بیماری به یکی از اشکال زیر است:

الف) مفصل کاذب مادرزادی استخوان تیبیا یا جوش نخوردن مادرزادی آن

(Congenital Pseudoarthrosis of the Tibia)

در بدو تولد یا ظرف مدت کوتاهی پس از آن دیده می‌شود و غالباً در محل تلاقی یک سوم میانی و یک سوم پایینی استخوان تیبیا قرار دارد که به آن مفصل کاذب (Pseudoarthrosis) گفته می‌شود (شکل ۴۰-۱۷). تفاوت آن با شکستگی معمولی این است که این عارضه هیچ‌گاه خودبخود جوش نمی‌خورد. علایم این ناهنجاری، کوتاهی اندام پایینی، خمیدگی ساق و وجود مفصل کاذب در آن هستند. در رادیوگرافی، دو انتهای استخوان در محل شکستگی، باریک شده‌اند و تصویری شبیه به آب‌نبات مکیده شده دیده می‌شود.

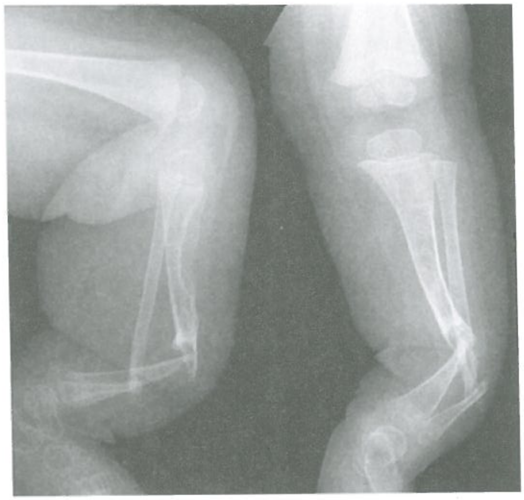
هدف از درمان، جوش دادن محل شکستگی است که نسبتاً مشکل است. با این وجود در برخی از موارد گاه پس از چندین نوبت اعمال جراحی ناموفق نهایتاً لازم می‌شود قسمت انتهایی اندام قطع گردد.

ب) غول پیکری موضعی (Local Gigantism)

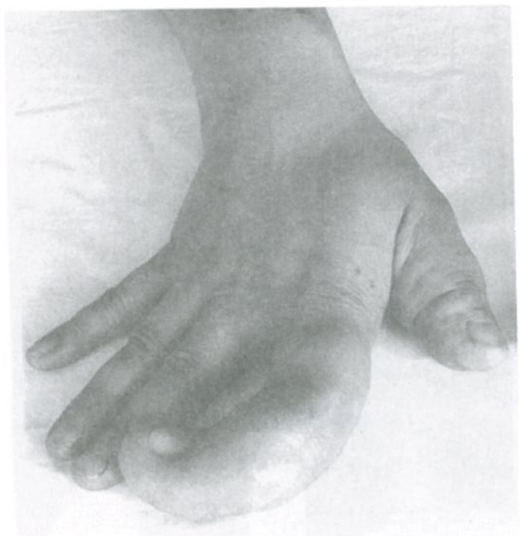
این ضایعه ممکن است تمام اندام یا فقط قسمتی از آن را مبتلا سازد (شکل ۴۱-۱۷).

ج) انحراف جانبی ستون مهره‌ای ناشی از نوروفیبروماتوز

اسکولیوز این بیماران گرچه تعداد کمی از مهره‌ها را مبتلا می‌سازد ولی تغییر شکل آن شدید بوده و به سرعت پیشرفت می‌کند. ممکن است با کیفوز نیز همراه باشد. به



شکل ۴۰-۱۷. سودوآرتروز استخوان تیبیا و فیبولار در بیماری نورروفیبروماتوز



شکل ۴۱-۱۷. ژیگانتیسم موضعی در بیمار مبتلا به نوروفیبروماتوزیس

درمان غیرجراحی با بریس پاسخ مناسبی نمی‌دهد و بهتر است هر چه سریع‌تر با جراحی تحت درمان قرار گیرد.

د) تومورهای عصبی

فرم شایع آن نوروفیبرومای پوستی است که از سلول‌های خوش‌خیم شوآن و بافت فیبرو درست می‌شود باعث برآمدگی پوستی می‌شود. این نوع معمولاً تا قبل از ۱۰ سالگی ظاهر نمی‌شوند ولی در دوره بلوغ تعدادشان به سرعت اضافه می‌شود. نوع نوروفیبرومای پلکسی‌فورم به شدت پرعروق است و به نسوج اطراف خود تهاجم می‌کند، در لمس حساس است. این نوع باعث بدشکلی و ژیگانتیسم می‌شود و پتانسیل بدخیمی دارد. از اینرو در صورت رشد سریع یا ایجاد درد بهتر است با جراحی خارج گردد. در صورت تهاجم به محور عصبی هم لازم است با جراحی خارج گردد.

ه) تظاهرات پوستی

تظاهرات پوستی این بیماری به صورت لکه‌های شیر قهوه‌ای (Cafe au Lait Spots) پوستی است که بیشتر در ناحیه زیربغل و کشاله ران دیده می‌شود. این لکه‌ها در بدو تولد وجود نداشته و بعد از یک سالگی ظاهر می‌گردد و تعداد و سایز آن با افزایش سن افزایش می‌یابد.

اگزوستوز متعدد

(Diaphyseal Aclasis) or (Hereditary Multiple Exostosis) or (Osteochondromatosis)

با ژن اتوزومال غالب انتقال می‌یابد. زایده‌های استخوانی که با کلاهکی از غضروف پوشیده شده‌اند در متافیز استخوان‌های دراز به وجود می‌آیند. این برجستگی‌ها ممکن است پایه‌دار و یا بدون پایه باشند.

محل شایع رؤیت آنها در انتهای بالایی استخوان بازو، انتهای پایینی استخوان رادیوس، انتهای بالایی استخوان تیبیا و انتهای پایینی استخوان ران است.

رشد تومور در اکثر موارد، پس از بسته‌شدن صفحه رشد استخوان مبتلا متوقف می‌شود. بندرت این تومور ممکن است به تومور بدخیم (کوندروسارکوما) تبدیل شود.

تا زمانی که تومورها علامتی برای بیمار ایجاد نکرده

است، نیاز به درمان خاصی وجود ندارد. اندیکاسیون‌های جراحی (برداشتن تومور) عبارتند از:

۱ ـ بروز شکستگی در آنها
۲ ـ اثر فشاری بر روی عروق یا اعصاب
۳ ـ رشد ناگهانی
۴ ـ دردناک شدن
۵ ـ اختلال در حرکات مفصل مجاور

انکندروم متعدد

کندروم متعدد یا **بیماری اولیر (Ollier Disease)** ارثی نیست و در اثر اختلال در استخوانی شدن سلول‌های غضروفی صفحه رشد به وجود می‌آید و باعث باقی ماندن جزایری از سلول‌های غضروفی در تنه استخوان‌های دراز می‌شود.

معمولاً یک‌طرفه است و یک استخوان و یا یک اندام را مبتلا می‌سازد. استخوان مبتلا، کوتاه‌تر از معمول است. توأم شدن این بیماری با همانژیوم‌های متعدد را **سندرم مافوچی (Maffucci)** می‌گویند.

در استخوان‌های کف دست و بندهای انگشتان می‌توان ضایعات را کورتاژ کرده و با پیوند استخوانی پر کرد. در اندام تحتانی مشکل کوتاهی نیز با بلند کردن اندام در زمان مناسب برطرف می‌شود.

دیسپلازی فیبرو (Fibrous Dysplasia)

در آن استخوان به وسیله نسج فیبرو که در آن تیغه‌های استخوان نابالغ (Woven Bone) وجود دارد جایگزین شده است. این ضایعه ممکن است فقط یک استخوان (Monoostotic) یا چند استخوان (polyostotic) را گرفتار کند. به ندرت ضایعات استخوانی با لکه‌های شیر قهوه‌ای پوست و بلوغ زودرس جنسی در دختران همراه است که به **سندرم آلبرایت (Albright Syndrome)** معروف است.

در رادیوگرافی ضایعات به صورت کیست‌های استخوانی در متافیز و دیافیز استخوان خودنمایی می‌کند. نواحی مبتلا به صورت شیشه مات دیده می‌شود. ابتلای



شکل ۴۲-۱۷. دیسپلازی فیبرو با ابتلای استخوان ران و تغییر چماقی شکل آن.

استخوان‌های بلند اغلب باعث تغییر شکل آن می‌گردد (عصایی‌شدن استخوان ران) (شکل ۴۲-۱۷). جذب اسکن استخوان در این ضایعات افزایش یافته است.

تصویر پرتوشناسی و آسیب‌شناسی این ضایعه ممکن است با هیپرپاراتیروئیدی اشتباه شود. احتمال بدخیم شدن این ضایعه و تبدیل آن به فیبروسارکوم در مواردی که چند استخوان مبتلا است (Polyostotic) وجود دارد.

در مواردی که ضایعه کوچک بوده و نشانه‌های بالینی نداشته باشد درمانی لازم ندارد. ترکیبات بی‌فسفونات‌ها در درمان این بیماران استفاده می‌شود. اگر تغییر شکل استخوان شدید باشد باید با استئوتومی اصلاح گردد.

بیماری‌های عصبی عضلانی کودکان

● مهم‌ترین نشانه‌های آسیب‌های دستگاه اعصاب مرکزی (Upper Motor Lesions) عبارتند از: سفتی عضلات، افزایش رفلکس‌های وتری، پیدایش رفلکس‌های

غیرطبیعی مثل بابنسکی و کلونوس.

● در ضایعات اعصاب محیطی (Lower Motor Lesions) یعنی شاخ قدامی نخاع و ریشه‌های آن، ریشه‌های دم اسبی نخاع و اعصاب محیطی (مثلاً در پولیومیلیت و قطع اعصاب محیطی) شلی عضلات و از بین رفتن قوام طبیعی آنها، آتروفی عضلات و از بین رفتن رفلکس‌ها وجود دارد.

فلج مغزی (CP) یا بیماری لیتل (Little's dis.)

شامل کلیه فلج‌هایی است که در اثر آسیب‌های مغزی قبل از تولد، در موقع تولد و یا بعد از تولد به وجود می‌آید. هر چند علایم این فلج تا آخر عمر برجای می‌ماند ولی اصولاً پیشرونده نیستند ولیکن مشکلات سیستم استخوانی عضلانی در این بیماران می‌تواند پیشرفت نماید. عقب‌افتادگی ذهنی نیز می‌تواند دیده شود.

به طور کلی علل این بیماری را به سه دسته تقسیم می‌کنند:

● **علل قبل از تولد** مانند ناهنجاری‌های مادرزادی مغزی و اختلال‌های ناشی از ناسازگاری Rh مادر که موجب یرقان نوزاد می‌شود و غیره.

● **علل مربوط به موقع تولد** مثل ضربه‌های زایمانی که باعث خونریزی در مغز می‌شوند، نرسیدن اکسیژن به مغز در اثر اختلال تنفس در بدو تولد و غیره

● **علل بعد از زایمان** که مهم‌ترین آنها عبارتند از انسفالیت در اثر بیماری‌های گوناگون، خونریزی‌های مغز در اثر ضربه‌های مختلف و غیره.

در یک سال اول تولد تشخیص فلج مغزی مشکل و تا حدی غیرقابل اعتماد است. زودرس به دنیا آمدن، سابقه زایمان سخت، اشکال در مکیدن پستان، آبریزش زیاد بزاق در بعضی از این بیماران دیده می‌شود. بالا نگه داشتن سر، نشستن، ایستادن و راه رفتن کودک تأخیر دارد (کودکان به طور معمول در سه ماهگی سر را بالا نگه داشته، در شش ماهگی نشسته و در یک سالگی به راه می‌افتند).

بعد از سال اول در بیماران فلج مغزی افزایش رفلکس‌های تاندونی و بابنسکی مثبت دیده می‌شود.

بسته به محل آسیب در مغز انواع مختلف CP به وجود می‌آید که عبارتند از:

● **نوع اسپاستیک (Spastic Type):** ۶۵ درصد بیماران را تشکیل داده و در اثر آسیب قشر مغز به وجود می‌آید. در این کودکان انقباض غیرارادی عضلات در اثر کشیدگی عضلات دیده می‌شود (Stretch Reflex). تغییر شکل اندام بالایی این بیماران معمولاً به صورت خم‌شدن آرنج، چرخش ساعد به داخل (Pronation)، خم‌شدن مچ دست و انگشتان و نزدیک شدن شست (Thumb Adduction) است. تغییر شکل اندام پایینی به صورت خم‌شدن و نزدیک شدن مفصل ران، خم‌شدن زانو و خم‌شدن مچ پا (Equinus) است. در صورتی که ابتلای اندام‌های پایینی دوطرفه باشد (Scissors Gait) مشهود است. رفلکس بابنسکی در این افراد مثبت است و گاه کلونوس دارند.

● **نوع آتتوئید (Athetoid Type):** در اثر آسیب عقده‌های قاعده مغز (Basal Ganglia) به وجود می‌آید. از اختصاصات این نوع فلج مغزی حرکات غیرارادی، مکرر و کند است که در موقع فعالیت شدت می‌یابد.

● **نوع آتاکسیک (Ataxic Type):** آسیب اصلی در مخچه است. برخلاف انواع قبلی سفتی عضلات و حرکات غیرارادی وجود ندارد ولی کودک قادر به حفظ تعادل خود نیست. عقل و شعور بیمار غالباً خوب است.

● انواع کمیاب نظیر **Atonic Type** و **Rigid Type** و **Tremor Type** وجود دارد.

CP را می‌توان برحسب عضو یا اعضای مبتلا طبقه‌بندی کرد:

● **ابتلای یک اندام:** monoplegia

● **ابتلای دو اندام پایینی:** Paraplegia

● **ابتلای اندام‌های بالایی و پایینی در یک طرف یا فلج نیمه بدن:** Hemiplegia

● **ابتلای هر چهار اندام به یک اندازه:** Quadriplegia یا Tetraplegia

● **ابتلای هر چهار اندام به صورتی که ابتلای اندام‌های فوقانی خفیف باشد:** Diplegia

کودکی که بتواند تا ۲ سالگی به صورت مستقل بنشیند

می‌تواند در آینده به طور مستقل راه برود ولی کودکی که تا سن ۴ سالگی نتواند به طور مستقل بنشیند دیگر نمی‌توانیم امیدوار باشیم به طور مستقل راه برود.

هدف از توانبخشی این بیماران، حتی‌الامکان بی‌نیاز کردن آنها از دیگران است. امروزه با تزریق سم بوتولینیم در عضلات اسپاستیک اسپاسم آنها را به صورت موقت تا سه ماه برطرف می‌کنند و با این روش کمک به توانبخشی کودک می‌کنند.

بیشترین سود از عمل جراحی را کودکان مبتلا به CP اسپاستیک می‌برند.

اعمال جراحی (از قبیل تطویل یا قطع تاندون، جابجایی تاندون، خشک کردن مفصلی) در بیماران با ضریب هوشی (IQ) بالای ۷۰ نتیجه‌بخش‌تر است. همچنین نتیجه اعمال جراحی بر روی اندام تحتانی به مراتب بهتر از اندام فوقانی می‌باشد.

فلج‌های زایمانی (Obstetric Paralysis)

عبارت است از فلج عضلات اندام فوقانی که در اثر ضایعات مکانیکی ریشه‌های عصبی شبکه بازویی ضمن زایمان به وجود می‌آید.

فلج‌های زایمانی را به سه گروه تقسیم‌بندی می‌کنند:

۱ ـ فلج قسمت بالایی شبکه بازویی یا فلج ارب (Erb-Duchenne paralysis): در اثر ضایعه دیدن پنجمین و ششمین و گاهی هفتمین ریشه عصبی گردن به وجود می‌آید. در این بیماران عضلات دلتوئید، به خارج چرخاننده بازو، دو سر بازویی، بازویی قدامی و برون‌گرداننده ساعد فلج شده‌اند. اندام فلج در وضعیت اداکسیون و اینترنال‌روتیشن بازو و پروناسیون ساعد قرار دارد. در حرکات مچ دست و انگشتان اشکال وجود ندارد.

۲ ـ فلج قسمت پایینی شبکه بازویی یا فلج کلمپکل (Klumpke's Paralysis) در اثر ضایعه دیدن ریشه عصبی هفتم و هشتم و گاه اولین ریشه عصبی پشتی به وجود می‌آید. عضلات دست و مچ دست و به خصوص عضلات کوچک دست فلج شده‌اند. سندرم هورنر همان طرف به علت صدمه خوردن ریشه‌های سمپاتیک اولین ریشه پشتی ممکن است وجود داشته باشد.

۳ ـ فلج کامل (Total Plexus Involvement) بعد از فلج ارب دوشن، شایع‌ترین نوع فلج است؛ اندام فوقانی کاملاً فلج می‌باشد، رفلکس‌های وتری از بین می‌روند و رفلکس مورو (Moro Reflex) غیرقرینه شده و در سمت مبتلا حرکت انجام نمی‌شود. سندرم هورنر و گاه فلج دیافراگم همان طرف ممکن است وجود داشته باشد. فلج کاذب (Pseudoparalysis) در تشخیص افتراقی فلج زایمانی قرار می‌گیرد که علل آن عبارتند از:

شکستگی ترقوه یا استخوان بازو، جدا شدن اپی‌فیز انتهای فوقانی بازو و بندرت دررفتگی شانه، عفونت‌های استخوان و مفاصل در اندام فوقانی.

ضایعه هر چه شدیدتر باشد شانس بهبود آن کمتر است. به طور کلی بهبود تدریجی فلج در ماه‌های اول بعد از زایمان دیده می‌شود. این بهبودی در فلج نوع ارب بهتر از سایر انواع است.

درمان‌های غیرجراحی: یک هفته بعد از زایمان شروع می‌گردد (حرکات پاسیو اندام فوقانی برای جلوگیری از سفتی عضلات و کپسول مفصلی شامل دور کردن باز و از تنه و چرخش آن به خارج و سوپیناسیون ساعد).

در صورتی که تصمیم به ترمیم جراحی شبکه براکیال گرفته شود زمان آن در سه ماهگی است. در مراحل بعدی درمان‌های جراحی برای اصلاح تغییر شکل اندام به صورت آزادکردن کپسول شانه و بلندکردن تاندون عضلات کوتاه شده همراه با جابجا کردن تاندون عضلات برای چرخانیدن بازو به خارج یا استئوتومی بازو انجام می‌گردد.

بیماری شارکو ـ ماری‌توث (Peroneal Muscular Atrophy)

این بیماری ارثی جزو گروه بیماری‌های دژنراتیو اعصاب محیطی است و ضایعه التهابی وجود ندارد که در آن سلول‌های شاخ قدامی نخاع و گاه ستون خلفی آن مبتلا می‌گردد.

سن ابتلا بین ۱۰-۵ سال و در پسران شایع‌تر است. بیماران ممکن است دچار پیچ خوردن مکرر مچ پا گردند و

گاه بیماری در ابتدا به صورت کوتاه شدن تاندون آشیل (Equinus) با افزایش قوس طولی کف پا (Cavus) خودنمایی می‌کند. بیماری دو طرفی بوده و عضلات پرونئال بیشتر مبتلا می‌گردند. اندام فوقانی معمولاً در مراحل بعدی مبتلا می‌شوند و عضلات ساعد لاغر و ضعیف می‌شوند و تغییر شکل Claw Hand به وجود می‌آید. ابتلای اندام‌های فوقانی تا ناحیه آرنج و اندام تحتانی تا زانو است و بیشتر از آن پیشرفت نمی‌کند. دیسپلازی هیپ و بدشکلی‌های ستون فقرات در درصد کمی از بیماران دیده می‌شود.

عضلات تنه، صورت، لگن و کمربند شانه‌ای مبتلا نمی‌شوند. رفلکس‌های عمقی معمولاً کاهش یافته و یا از بین رفته‌اند. بابنسکی منفی است، حس لمس و حس حرارت اندام‌ها ممکن است کاهش یافته و یا از بین بروند. در سرعت هدایت عصبی (NCV) در عصب پرونئال به مقدار قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته است. پیشرفت بیماری کند است. بیماران معمولاً دارای طول عمر طبیعی می‌باشند.

در مراحل اول بیماری، انتقال تاندون تیبالیس خلفی به پشت پا تا اندازه‌ای از تغییر شکل مچ پا جلوگیری می‌کند. در سنین بالاتر و مراحل پیشرفته‌تر بیماری آرترودز سه گانه (Triple) ضروری است.

پولیومیلیت (Poliomyelitis)

بیماری ویروسی بوده که شاخ قدامی نخاع را مبتلا کرده و گاه باعث فلج اندام‌ها می‌گردد. علایم به صورت سرماخوردگی با تب، ضعف، بی‌اشتهایی و سردرد خودنمایی می‌کند.

ابتلا شاخ قدامی نخاع باعث فلج اندام مبتلا می‌گردد. عضلات مبتلا دچار درد و اسپاسم می‌گردد فلج این بیماران نامتقارن بوده و اختلال حسی ندارند. در مرحله حاد که بیمار درد و اسپاسم عضلات دارد استفاده از اسپلینت برای بی‌حرکت کردن اندام و جلوگیری از کنتراکچر و تسکین درد مفید است.

تقریباً یک سوم این بیماران بعد از طی ۲ سال بهبود کامل یافته یک سوم آنها بهبود نسبی یافته ناتوانی آنها کم است که احتیاج به درمان ندارد ولی در یک سوم موارد فلج شدید است و به تغییر شکل اندام و کوتاهی آن منجر می‌گردد.

بیماری‌های عضلانی

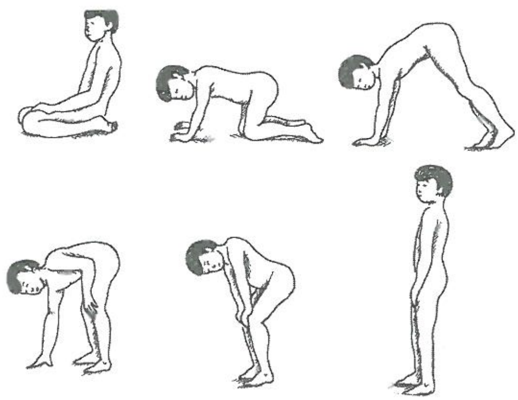
دیستروفی عضلانی (Muscular Dystrophy)

به بیماری‌های عضلانی اطلاق می‌شود که به طور ارثی منتقل می‌شوند. وسایل کمکی برای تشخیص، EMG و افزایش آنزیم‌های CPK و آلدولاز خون و بیوپسی عضلانی می‌باشد. بیوپسی باید از عضله‌ای که حداقل نیمی از قدرت آن باقی مانده انجام شود.

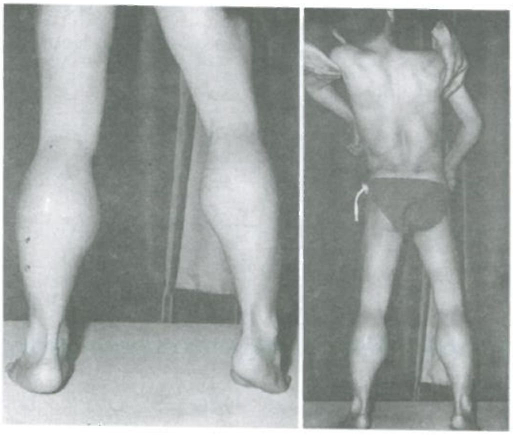
اشکال گوناگون آن عبارتند از:

۱ ـ نوع هیپرتروفی کاذب دیستروفی عضلانی یا نوع دوشن (Duchenne type) شایع‌تر از انواع دیگر است و به صورت ژن مغلوب وابسته به جنس منتقل می‌شود و فقط پسران را مبتلا می‌کند.

علایم این بیماری در سنین ۳ تا ۶ سالگی بروز می‌کند. اولین شکایت بیمار کاهش قدرت بدنی است. به زودی ضعف عضلات اطراف لگن به خصوص عضلات گلوتئال بزرگ ظاهر می‌شوند و کودک به سختی می‌تواند از پله‌ها بالا برود. با پیشرفت ضعف عضلانی نشانه گاورز *(Gower's sign)* بروز می‌یابد (شکل ۴۳-۱۷). عضلات در عین حال که فلج هستند ظاهر هیپرتروفی شده دارند (ناشی از جانشین شدن بافت چربی و لیفی به جای بافت ماهیچه‌ای). این پدیده بیشتر در عضلات خلف ساق پا مشهود است (شکل ۴۴-۱۷). در اثر پیشرفت بیماری ظرف ده سال بیمار را از پای در می‌آورد. علت مرگ ابتلای عضله قلب و عضلات تنفسی است. شایع‌ترین تغییر شکل اندام تحتانی در آنها، بروز equinus است که برای آن بریس توصیه می‌شود و در موارد غیرقابل برگشت آن تطویل تاندون آشیل انجام می‌شود. لازم به ذکر است که برای بیماری دوشن درمان طبی مؤثری پیدا نشده است. در موارد پیشرفته که دچار کوتاهی تاندون‌ها و تغییر شکل اندام‌ها می‌گردد آنها را با عمل جراحی اصلاح می‌کنیم.



شکل ۴۳-۱۷. علامت گاورز (Gower's Sign). روش بلند شدن بیمار مبتلا به دیستروفی عضلانی از وضعیت نشسته به ایستاده.



شکل ۴۴-۱۷. دیستروفی عضلانی همراه با هیپرتروفی کاذب عضلات.

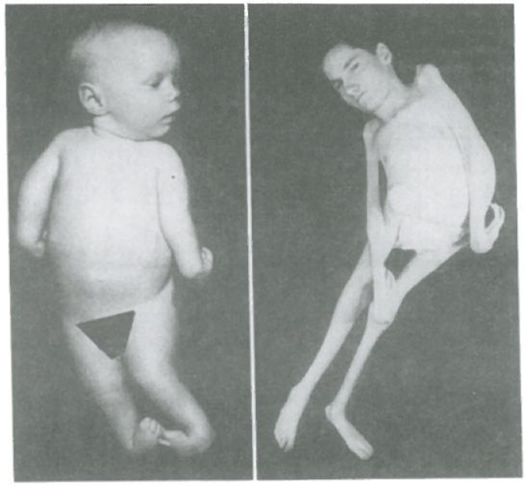
نکته مهم اینکه بستری کردن طولانی مدت این بیماران از قدرت عضلانی آنها می‌کاهد، به همین جهت این بیماران در هر حالت نباید بستری کرد و هر چه زودتر باید به راه انداخت.

۲ ـ نوع صورتی ـ شانه‌ای ـ بازویی
(Fascio-Scapulo-Humeral Muscular Dystrophy)
در بالغین شایع‌تر است و به صورت ارثی با ژن اتوزومال غالب انتقال می‌یابد. این وضعیت بیشتر عضلات صورت، شانه و بازو را مبتلا می‌کند. این بیماری ممکن است به کلی متوقف شود و در این صورت باعث کوتاهی عمر بیمار نمی‌شود. علامت آنها بروز برآمده‌شدن کتف (Winging) و ضعف در حرکات شانه به خصوص Abduction است که با ثابت کردن استخوان کتف به قفسه صدری حرکات مفصل شانه بهبود می‌یابد.

۳ ـ نوع لگنی ـ شانه‌ای (Limb Girdle Muscular Dystrophy) در سنین بلوغ آغاز می‌شود و به صورت ژن اتوزومال مغلوب انتقال می‌یابد، و بیشتر عضلات ریشه اندام‌ها یعنی عضلات لگن و شانه را مبتلا می‌کند و هیپرتروفی کاذب عضلات در آن دیده نمی‌شود و پیشرفت آن فوق‌العاده آهسته است.

آرتروگریپوز
(Arthrogryposis Multiplex Congenita)
بیماری مادرزادی است که عوامل ارثی و فامیلی تأثیری در پیدایش این بیماری نداشته و دژنرسانس قبل از تولد سلول‌های شاخ قدامی نخاع در این بیماران دیده می‌شود. کمبود مایع آمنیوتیک (oligoamnia) در دوران حاملگی را در به وجود آوردن آن مؤثر می‌دانند.

در این بیماری ممکن است یک عضو یا هر چهار اندام مبتلا باشد. در اندام فوقانی بازو به داخل چرخیده، آرنج در اکستانسیون، ساعد در پروناسیون و مچ دست و انگشتان در فلکسیون قرار دارند. در اندام تحتانی مفصل ران معمولاً در فلکسیون، ابداکسیون و چرخش به خارج، زانوها در فلکسیون و یا اکستانسیون و پاها وضعیت پا چنبری شدید دارند. ابتلای ستون فقرات باعث اسکولیوز در این بیماران می‌گردد. این بیماران قیافه‌ای دارند که آنها را به عروسک چوبی تشبیه کرده‌اند (شکل ۴۵-۱۷). قطر اندام‌های مبتلا نازک‌تر از معمول است و مفاصل مبتلا کاملاً آنکیلوزه نبوده و دارای حرکات مختصری می‌باشند. عضلات ضعیف هستند و نیز رفلکس‌های وتری جواب نمی‌دهند. دررفتگی مفاصل مختلف به خصوص مفصل ران و زانو ممکن است



شکل ۴۵-۱۷. آرتروگریپوز

دیــده شـود. ایـن کـودکان دارای عـقل و شـعور طـبیعی می‌باشند.

شروع درمان با **فیزیوتراپی** است. در مـواقـعی کـه فیزیوتراپی به موقع شروع نشده یا درمان صـحیح انـجام نگرفته باشد و یا اینکه درمان‌ها مؤثر واقع نشـده بـاشند **عمل جراحی** انجام می‌شود. هدف از اعمال جراحی دراندام تحتانی اصلاح تغییر شکـل انـدام جـهت کسب تـوانـایی ایستادن و راه رفتن است. در اندام فوقانی هدف از اعمال جراحی قرار دادن عضو در وضعیتی است که کارآیی بهتری داشته باشد. ابتدا اعمال جراحی اندام تحتانی و پس از آن اندام فوقانی انجام می‌شود.



فصل ۱۸

بیماری‌های مفصلی

آرتریت روماتوئید (RA)

بیماری التهابی سیستمیک و مزمن است که تمایل به درگیر کردن مفاصل diarthrodial دارد. در بیماران دچار سینوویت در حداقل یک مفصل که تشخیص بهتری از RA برای آنها مطرح نیست، برای تشخیص قطعی آرتریت روماتوئید وجود حداقل ۶ امتیاز از ۱۰ امتیاز زیر ضروری است:

A) درگیری مفصل

- یک مفصل بزرگ (صفر)
- ۱۰-۲ مفصل بزرگ (یک)
- ۳-۱ مفصل کوچک با یا بدون درگیری مفاصل بزرگ (۲)
- ۸-۴ مفصل کوچک با یا بدون درگیری مفاصل بزرگ (۳)
- بیش از ۱۰ مفصل با درگیری حداقل یک مفصل کوچک (۵)

B) سرولوژی

- منفی‌بودن RF و anti-CCP (صفر)
- مثبت‌بودن RF یا anti-CCP با تیتر کم (۲)
- مثبت‌بودن RF یا anti-CCP با تیتر زیاد (۳)

C) واکنشگرهای فاز حاد

- طبیعی‌بودن ESR یا CRP (صفر)
- غیرطبیعی بودن ESR یا CRP (یک)

D) طول مدت علائم

- کمتر از ۶ هفته (صفر)
- ۶ هفته یا بیشتر (یک)

یافته‌های رادیوگرافی در معیارهای تشخیصی آرتریت روماتوئید در سال ۲۰۱۰ به کار نرفته‌اند.

در RA مفاصل بین انگشتی بالایی (PIP) و مفصل متاکارپوفالانژیال (MCP) اغلب درگیر می‌شود ولی مفاصل بین انگشتی تحتانی (DIP) در دست معمولاً درگیر نمی‌شوند، در حالی که در استئوآرتریت بیشتر مفاصل بین انگشتی تحتانی (DIP) درگیر می‌شوند. خشکی صبحگاهی وقتی بیش از یک ساعت باشد از نشانه‌های بیماری التهابی است. هر چه مدت خشکی صبحگاهی طولانی‌تر باشد نشانه فعال‌تر بودن بیماری است.

در ۲۰ تا ۳۹ درصد بیماران عارضه به صورت تک‌مفصلی است که در این موارد معمولاً زانو درگیر است. این بیماری ممکن است با بیماری لوپوس اریتماتوی سیستمیک (SLE) و آرتریت‌های ویروسی اشتباه شود. در بیماران مسن می‌بایست پلی‌میالژیا روماتیکا، هیپوتیروئیدی و سندرم‌های پارانئوپلاستیک را در نظر داشت. آنالیز مایع مفصلی برای تشخیص RA ضروری نیست ولی در مواردی که تنها یک مفصل درگیر باشند، آرتروسنتز و آنالیز مایع مفصلی جهت بررسی از نظر آرتریت عفونی یا آرتریت ناشی از کریستال توصیه می‌شود.

RF برای RA اختصاصی نبوده و در سایر بیماری‌ها نظیر SLE و شوگرن و گاهی در افراد سالم یافت می‌شوند. ارتباطی بین تیتر RF و فعالیت بیماری در RA وجود ندارد.

آنتی‌بادی Anti-CCP نسبت به RF برای RA مارکر اختصاصی‌تر است ولی میزان حساسیت آنها مشابه (۸۰-۶۸ درصد) است.

Anti-CCP چند سال پیش از روز RA قابل شناسایی است و با بیماری شدید، یافته‌های رادیوگرافیک تخریب مفصل و پیش‌آگهی بد ارتباط دارد.

در رادیوگرافی ساده مفاصل درگیر آرتریت روماتوئید برخلاف استئوآرتریت‌های اولیه استئوفیت و اسکلروز ساب‌کندرال دیده نمی‌شود.

در ستون فقرات شایع‌ترین ناحیهٔ درگیر، ستون فقرات گردنی است که در تا حدود ۵۰ درصد بیماران درگیری رخ می‌دهد و شامل خوردگی دنس (dens)، نیمه دررفتگی آتلانتوآگزیال، استئوپروزیس و خوردگی زوائد خاری است.

هدف در درمان آرتریت روماتوئید کنترل درد، حفظ حداکثر عملکرد عضو و جلوگیری از تخریب و بدشکل شدن مفاصل است. سه دسته دارو در این بیماران استفاده می‌شود:

۱) **NSAIDs**: جهت کنترل درد و التهاب بیمار بوده و تأثیری در جریان زمینه‌ای بیماری به خصوص جلوگیری از تخریب و خوردگی مفصل ندارند.

۲) **داروهای ضد روماتیسمی تغییر دهنده بیماری (DMARDs)**: اثر آنها هفته‌ها یا ماه‌ها بعد از شروع درمان ظاهر می‌شود. این داروها می‌توانند از پیشرفت بیماری و تخریب و خوردگی مفاصل جلوگیری نمایند. این داروها به دو گروه تقسیم می‌شوند:

- گروه *Conventional*: شامل هیدروکسی کلروکین، سولفاسالازین، متوتروکسات و لفونوماید است. در RA شدید تا متوسط معمولاً متوتروکسات و در موارد خفیف از هیدروکسی کلروکین و سولفاسالازین استفاده می‌شود.
- گروه *Biologic* که با مکانیسم‌های مختلف اثر می‌کنند:
  - Anti-TNF (مثل Infliximab، Adalimumab و Etanercept)
  - Anti-IL-6 (مثل Tocilizumab)
  - Anti-IL-1 (مثل Anakinra)
  - Anti-CD20 (مثل Ritaximab)
- **نکته:** قبل از انجام جراحی‌های بزرگ ارتوپدی می‌بایست انواع بیولوژیک این دسته داروها قطع شود ولی نیازی به قطع انواع Conventional نیست.

۳) کورتیکواستروئیدها

Synoviorthesis به مفهوم ایجاد فیبروز در پرده سینوویال به کمک مواد رادیواکتیو (سینووکتومی رادیواکتیو) ممکن است مفید باشد.

فیزیوتراپی و کاردرمانی به همراه استفاده از ارتوزهای مختلف کمک‌کننده است. انجام سینوکتومی برای جلوگیری از تخریب مفصل در موارد مقاوم به دارو، انجام کپسولوتومی برای اصلاح کنتراکچرهای مفصلی، آترودز یا خشک کردن مفاصل بیشتر در مچ پا و مچ دست و تعویض کامل مفصل در موارد تخریب شدید مفصلی در مفاصل هیپ، زانو، آرنج و شانه از اعمال جراحی شایع در آرتریت روماتوئید می‌باشد. در دست علاوه بر اعمال جراحی فوق‌الذکر اعمال دیگری مانند تاندون ترانسفر و یا اصلاح بدشکلی‌های دست نیز انجام می‌شود.

حدود ۵۰ درصد این بیماران در عرض ۵ سال در انجام کار قبلی خود ناتوان می‌شوند. مهم‌ترین علل مرگ و میر آن عفونت، بیماری‌های کلیه و ریه و خونریزی‌های گوارشی است.

جهت درمان آرتریت روماتوئید درمان‌های طبی توسط روماتولوژیست‌ها و درمان جراحی، توسط ارتوپدها انجام گیرد.

اسپوندیلوآرتروپاتی‌های سرونگاتیو

گروهی از بیماری‌های روماتیسمی می‌شود که علایم بالینی بیماری‌های روماتیسمی دارند ولیکن RF و ANA در آنها منفی است. چهار نوع آن عبارتند از:

۱ ـ اسپوندیلیت آنکیلوزان (Ankylosing Spondylitis): در مردان شایع‌تر است.

۲ ـ آرتریت واکنشی (Reactive Arthritis) یا رایتر (Reiter): در صورت درگیری ناشی از عفونت کلامیدیایی ادراری ـ تناسلی باشد در مردان شایع‌تر است ولی در موارد به دنبال درگیری گوارشی شیوع جنسی یکسان است.

۳ ـ آرتریت انتروپاتیک (Enteropathic Arthritis) که همراه بیماری‌های التهابی روده (IBD) است.

۴ـ آرتریت پسوریازیسی (Psoriatic Arthritis)

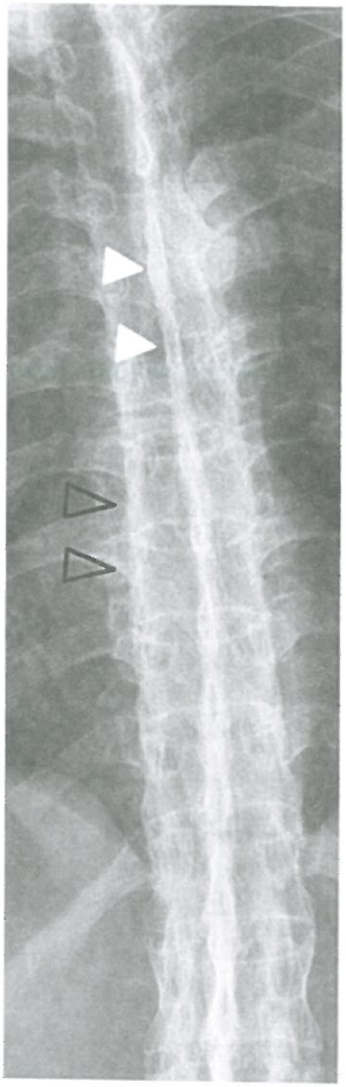
ساکروایلئیت (Sacroilitis) و اسپوندیلیت (Spondylitis) مشخصه‌های اصلی اسپوندیلوآتروپاتی هستند و در سایر بیماری‌های روماتیسمی دیده نمی‌شوند. Morning stiffness عموماً شدید است و ممکن است ساعت‌ها طول بکشد. شروع اسپوندیلیت از ناحیه کمری بوده و سپس گردن و پشت را درگیر می‌کند. به تدریج مفصال ساکروایلیاک و ستون فقرات کم تحرک شده و در نهایت به یکدیگر جوش می‌خورند درگیری مفاصل دنده‌ای ـ مهره‌ای، سبب کاهش میزان اتساع قفسه صدری و مشکلات تنفسی می‌شود. پس از جوش خوردگی استخوانی درد بیمار به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد. درگیری التهابی محل اتصال تاندون‌ها به استخوان یا انتروپاتی *(enthesopathy)* در نواحی مختلف مانند زواید خاری مهره‌ها، اتصال دنده به جناغ، برجستگی ایسکیال و تاندون آشیل می‌توند رخ دهد. آرتریت در مفاصل محیطی به صورت غیرقرینه است.

بیماری‌های التهابی اتاق قدامی چشم یا اووئیت *(Uveitis)* از علایم خارج مفصلی شایع در این بیماران به خصوص در افرادی که HLA-B27 مثبت دارند، می‌باشد.

در بیماران مبتلا به آرتریت واکنشی یا رایتر، اورتریت (Urethritis) و التهاب ملتحمه یا کونژنکتیویت (Conjunctivitis) علایم مشخصه می‌باشند.

آرتریت انتروپاتیک دو نوع می‌باشد: نوع اول، به صورت اسپوندیلوآرتروپاتی است و نوع دوم به صورت آرتریت محیطی الیگوآرتیکولر و غیرتخریب کننده می‌باشد.

اولین علامت رادیولوژیک ساکروایلئیت است که به صورت اسکلروز و خوردگی مفصل ساکروایلیاک شروع شده و نهایتاً به جوش خوردگی این مفصل منجر می‌شود. تغییرات در ستون فقرات به صورت استخوانی شدن آنولوس فیبروسوس، کلسیفیکاسیون رباط‌های اسپاینال، اسکلروز تنه مهره‌ها و آنکیلوز مفاصل آپوفیزیال می‌باشد که در نهایت منجر به جوش خوردن مهره‌ها به یکدیگر و ایجاد **نمای نی خیزران (Bamboo Spine)** می‌شود (شکل ۱-۱۸).



شکل ۱-۱۸. بیمار مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزان که درگیری شدید ستون فقرات به صورت Bamboo Spine دارد.

درمان قطعی ندارند. **درمان دارویی** در این بیماران اساساً با NSAID به خصوص ایندومتاسین انجام می‌گیرد. کورتیکواستروئیدهای سیستمیک در این بیماران در تظاهرات مفصلی تأثیر شناخته شده ندارد. در موارد درگیری چشمی استفاده سریع و به موقع از کورتیکواستروئید سیستمیک و موضعی و گاهاً استفاده

داروهای ایمونوساپرسیو لازم و ضروری است.

فیزیوتراپی، توانبخشی و آموزش در این بیماران از اهمیت بالایی برخوردار است. اعمال جراحی در مواردی که مفاصل محیطی مانند ران درگیر باشد با انجام تعویض کامل این مفصل و در مواردی که ستون مهره‌ای در وضعیت کیفوز شدید جوش خورده باشد به طوری که بیمار در موقع راه رفتن نتواند جلوی پای خود را ببیند، با استئوتومی ستون مهره‌ای انجام می‌پذیرد.

لوپوس اریتماتوس سیستمیک (SLE)

یک بیماری اتوایمون سیستمیک با وجه مشخصه وجود اتوآنتی‌بادی است. تظاهرات آن می‌تواند به صورت تظاهرات خفیف پوستی و مفصلی و یا به صورت تظاهرات شدید سیستمیک و نارسایی ارگان‌های مختلف و پان‌سایتوپنی باشد. تظاهرات اسکلتی به صورت آرتریت، آرترالژی، میوزیت، نکروز آواسکولر استخوان می‌تواند باشد. آرتریت لوپوسی برخلاف آرتریت روماتوئید، عموماً تخریب و خوردگی مفصلی نمی‌دهد. تخریب مفصلی می‌تواند ثانویه به نکروز آواسکولر سر استخوان ران رخ دهد.

فعلاً درمان قطعی ندارد. درمان دارویی ضد التهاب در این بیماران کورتیکواستروئیدها هستند و NSAIDها به جز در موارد خفیف کمک زیاد نمی‌کنند.

داروهای ایمونوساپرسیو در موارد خاص استفاده می‌شود.

درمان‌های جراحی در موارد رخداد نکروز آواسکولر توصیه می‌شود.

استئوآرتریت (Osteoarthritis)

شایع‌ترین بیماری مفصلی است. فاکتورهای خطر شامل عوامل بیومکانیک، عوامل متابولیک، عوامل التهابی، سن، جنس و عوامل ژنتیک می‌شود. چاقی نیز از عوامل مساعد کننده استئوآرتریت می‌باشد. بیماری‌های متابولیک مانند هموکروماتوز (Hemochromatosis) و اکرونوزیس (Ochronosis) با استئوآرتریت زودرس همراه هستند.

موتاسیون در ژن‌های کد کننده کلاژن‌های تیپ II، IX و X می‌تواند سبب تولید کلاژن غیرطبیعی و رخداد استئوآرتریت زودرس شود.

زودرس‌ترین یافته در استئوآرتریت فیبریلاسیون غضروف مفصلی است که با گذشت زمان غضروف قطعه قطعه شده و در نهایت استخوان بدون غضروف روی آن باقی خواهد ماند. در طی این مراحل تراکم استخوان زیر غضروف افزایش یافته و استئوفیت‌ها تشکیل می‌گردند.

درد مهم‌ترین وجه مشخصه استئوآرتریت است. در ابتدا درد با فعالیت تشدید شده و با استراحت بهبود می‌یابد و با پیشرفت بیماری و از بین رفتن کامل غضروف مفصلی، درد در حال استراحت هم به تابلوی بیماری ممکن است اضافه شود.

مدت زمان خشکی مفاصل کوتاه و در حدود ۲۰ تا ۳۰ دقیقه است (برخلاف RA).

در استئوآرتریت اولیه مفاصل بین انگشتی انتهای پایینی و بالایی، اولین مفصل کارپومتاکارپال، مفاصل فاست مهره‌های گردنی و کمری، مفصل ران، مفاصل زانو و اولین مفصل متاتارسوفالانژیال پا درگیر می‌شوند. درگیری مفاصل مچ دست، مچ پا، شانه و آرنج به طور اولیه در استئوآرتریت نادر است. علایم التهابی مانند گرمی و قرمزی، ضخیم‌شدن پرده سینوویال، در استئوآرتریت عموماً رخ نمی‌دهد اما تجمع مایع به خصوص در زانوها شایع است.

نشانه‌های چهارگانه رادیولوژیک کلاسیک برای استئوآرتریت عبارتند از:

۱ ـ تنگ‌شدن فضای مفصلی

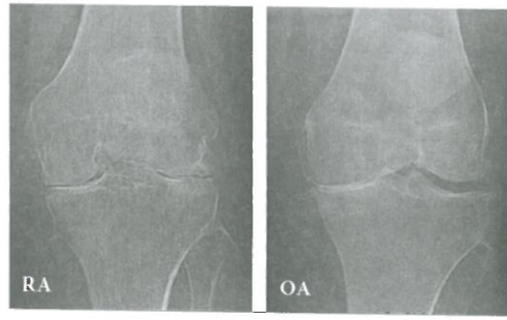
۲ ـ وجود اسکلروز در استخوان زیر غضروف مفصلی

۳ ـ کیست‌های استخوانی کوچک در استخوان زیر غضروف مفصلی

۴ ـ استئوفیت

لازم به ذکر است که همیشه بین شدت علایم رادیولوژیک و شدت علایم بالینی ارتباط مستقیم وجود ندارد (شکل ۲-۱۸).

درمان‌های غیرجراحی عبارتند از: اصلاح شیوه



شکل ۲-۱۸. تفاوت عمده‌ای بین تخریب مفصل در آرتریت روماتوئید و استئوآرتریت وجود دارد:

استئوآرتریت (OA)	آرتریت روماتوئید (RA)
پدیده دژنراتیو	پدیده التهابی
تشکیل استئوفیت	خوردگی استخوان (erosion)
اسکلروز	استئوپنی
بیماری غضروف	بیماری سینوویوم
کاهش فضای مفصل غیرقرینه	کاهش فضای مفصل قرینه

زندگی، انجام فیزیوتراپی، استفاده از عصا، ضد دردهای ساده مثل استامینوفن و داروهایی مثل NSAID و تزریق مفصلی کورتون می‌باشد.

PRP، طب سوزنی، اوزون درمانی و تجویز داروهای به اسم غضروف‌ساز مثل کندروتین سولفات، گلوکزامین و یا داروهایی که از ترکیب سویا و اواکادو تأثیری در بهبودی استئوآرتریت ندارد.

دستورالعمل آکادمی جراحان ارتوپدی آمریکا برای درمان استئوآرتریت زانو به قرار زیر است:

- مواردی که قویاً توصیه می‌کند: NSAIDها (خوراکی یا موضعی)
- مواردی که توصیه می‌کند: کاهش وزن در بیماران با BMI≥۲۵
- مواردی که نمی‌تواند به نفع یا ضررشان توصیه‌ای بکند: بستن بریس برای تخفیف درد، استامینوفن، برچسب‌های ضد درد، تزریق کورتیکواستروئید داخل مفصل، تزریق PRP (پلاسمای غنی از پلاکت)
- مواردی که توصیه نمی‌کند: طب سوزنی، شستشوی مفصل با سوزن از تزریق پوست
- مواردی که قویاً توصیه نمی‌کند: تجویز گلوکزامین و کندروتین سولفات، استفاده از ترکیبات هیالورونیک اسید

درمان‌های جراحی عبارتند از:

۱- آرترودز یا خشک کردن مفصل: هر چند که باعث کاهش درد می‌شود ولیکن باعث فشار روی مفاصل مجاور می‌شود.

۲- شستشو و دبریدمان آرتروسکوپیک: اثر موقتی دارد.

۳- استئوتومی: در مواردی که استئوآرتریت فقط یک بخش مفصل را درگیر کرده باشد با انجام آن، محور اندام را به سمت سالمتر انتقال داده و فشار از روی قسمت مبتلا برداشته می‌شود.

۴- تعویض کامل مفصل: در مواردی که درمان‌های کنسرواتیو پاسخگو نباشند به عنوان خط آخر درمانی کاربرد دارد.

آرتروپاتی‌های کریستالی

نقرس (Gout)

اسید اوریک می‌تواند در اثر اختلال اولیه در متابولیسم پورین باشد که منجر به تولید بیش از حد اسید اوریک می‌شود و یا اشکال در کلیرانس کلیوی اسید اوریک دفع آن را مختل نماید. کم شدن آب بدن، اسیدوز، مصرف الکل و افزایش مرگ سلولی، همه منجر به افزایش موقتی سطح سرمی اسید اوریک شده، احتمال بروز حمله حاد نقرسی را افزایش می‌دهند.

با افزایش میزان اسید اوریک تجمع آن در نقاط مختلف بدن به صورت ماکروسکوپیک یا میکروسکوپیک صورت می‌پذیرد (تجمع ماکروسکوپیک آن تحت عنوان توفوس‌های نقرسی [Tophus] نامیده می‌شود) تجمع این ماده در داخل مفصل و یا در بافت‌های اطراف مفصل در پاتوژنز حمله حاد نقرس نقش دارد.

کریستال‌های اسید اوریک در مایع مفصلی سبب فعال

شدن واکنش التهابی شدید در محل می‌باشد.

نقرس شایع‌ترین علت آرتریت التهابی تک‌مفصلی است که یک نفر را مبتلا می‌کند. نقرس قبل از سن قاعدگی در خانم‌ها کمتر دیده شده و اکثراً در مردان مسن مشاهده می‌شود. در سن یائسگی و افزایش سن، این بیماری در خانم‌ها هم کم و بیش دیده می‌شود. مشخصه آرتریت حاد نقرسی شروع سریع و تشدید شونده آن است. شایع‌ترین مفصل درگیر مفصل متاتارسوفالانژیال اول پا است که این درگیری به نام **پداگرا (Podagra)** نامیده می‌شود. همه مفاصل در بدن می‌توانند درگیر شود اما درگیری در مفاصل شانه، ران و مفاصل آپوفیزیال ستون فقرات نادرتر است. **بورس الکرانن** محل شایعی برای رخداد **بورسیت نقرسی (Gouty Bursitis)** می‌باشد. در این موارد تورم شدید و قرمزی معمولاً وجود دارد ولی درد شدید معمولاً نداریم.

شکل دیگر درگیری مفاصل در نقرس، آرتریت مزمن نقرسی (Chronic Gouty Arthritis) است که معمولاً منتشر بوده ممکن است علایم آرتریت‌های التهابی را تقلید نماید.

اگر تجمع اسید اوریک زیاد شود، توفوس‌های نقرسی بیشتر در نزدیک سطوح مفصلی در سطح تاندون‌های اکستانسور و کمتر در ساختمان‌های غضروفی مثل لاله گوش دیده می‌شود. در موارد شدید ممکن است اسید اوریک در کلیه رسوب کرده منجر به ایجاد سنگ‌های کلیوی شود.

تشخیص براساس یافتن کریستال‌های اسید اوریک در بافت‌ها و مایع سینوویال داده می‌شود. زیرا در مرحله حاد در بسیاری از بیماران سطح اسید اوریک خون طبیعی است.

در مراحل اولیه در رادیوگرافی فقط تورم نسج نرم دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته‌تر ضایعات بید خورده (Rat Bite یا Punched Out) که خوردگی‌های کناری مفصل با حاشیه‌های اسکلروتیک و لبه برجسته هستند و مشخصه نقرس هستند، مشاهده می‌شود (شکل ۵-۱۸).

درمان این بیماری **درمان طبی** است. در مرحله حاد



شکل ۳-۱۸. درگیری شدید نقرسی مفصل MTP

درمان با NSAID شروع می‌شود. در صورتی که بیمار قادر به مصرف NSAID نباشد، می‌توان از کلشی‌سین (Colchicine) استفاده نمود. اگر به دلیل وجود اختلال در کار کلیه مصرف کلشی‌سین مجاز نباشد، در این صورت می‌توان از استروئید کوتاه مدت‌استفاده نمود.

در مرحله مزمن درمان‌های پیشگیری شامل پرهیز غذایی از مواد غذایی دارای پورین زیاد، کاهش وزن، عدم استفاده از الکل و به خصوص آبجو و عدم استفاده از آسپیرین می‌باشد. استفاده از آلوپرینول (Allopurinol) که تولید اسید اوریک را کاهش می‌دهد در موارد خاص مفید است. البته باید توجه داشت که شروع آن باید حتماً همزمان با پروفیلاکسی با کلشی‌سین باشد زیرا آلوپورینول می‌تواند سبب حمله حاد نقرسی با مکانیسم جابجایی و ریزش کریستال‌های رسوب کرده شود. در موارد بروز عوارض آلوپورینول می‌توان از داروی پروبنسید

(Probenecid) که اوریکوزوریک است، استفاده نمود.

در صورت پیدایش توفوس برداشتن توفوس‌های مفصلی و دبریدمان **درمان جراحی** انتخابی بوده و در مراحل پیشرفته که به تخریب مفصل منجر شده باشند آرترودز مفصل و یا تعویض کامل مفصل پیشنهاد می‌گردد.

نقرس کاذب (Pseudo gout)

رسوب کلسیم پیروفسفات در مفاصل باعث این بیماری می‌شود که در طی آن کریستال‌های پیروفسفات در غضروف‌های مفصلی و فیبروکارتیلاژها رسوب می‌کنند (به همین علت به آن بیماری رسوب کلسیم پیروفسفات [CPDD] هم گفته می‌شود). محل‌های شایع برای این رسوب منیسک‌های زانو، فیبروکارتیلاژ مثلثی در مچ دست و سیمفیزیس پوبیس است.

در خانم‌های میانسال بیماری به صورت آرتریت مزمن که اساساً مچ دست و انگشتان را درگیر کرده است خود را نشان می‌دهد و در این موارد با RA اشتباه می‌شود. در بیماران مبتلا به دیابت، هیپرپاراتیروئیدی، نقرس و هموکروماتوز احتمال رخداد این عارضه بیشتر می‌شود.

با رسوب کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت در بافت‌های نرم به خصوص تاندون‌ها و بورس‌ها تاندینیت کلسیفیه به خصوص در تاندون سوپرااسپیناتوس به وجود می‌آید. کریستال‌های اگزالات نیز در غضروف و دیسک‌های بین مهره‌ای رسوب می‌نمایند.

تشخیص این بیماران براساس دیدن کریستال‌های داخل سلولی لوزی شکل در مایع مفصلی مفصل درگیر است. وجود کندروکلسینوز (Chondrocalcinosis) در رادیوگرافی ساده به نفع تشخیص نقرس کاذب است (شکل ۴-۱۸). اساس درمان در حملات حاد استفاده از داروهای NSAID به صورت سیستمیک و تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئید می‌باشد.



شکل ٤-١٨. کندروکلسینوز

آرتروپاتی هموفیلی

انواع اصلی آن **هموفیلی A** (کمبود فاکتور انعقادی ۸) و **هموفیلی B** (کمبود فاکتور ۹) و **بیماری فون‌ویلبراند** می‌باشند. هموفیلی A یا نوع کلاسیک به مراتب شایع‌تر از نوع B است. هموفیلی A و B صورت وابسته به جنس و مغلوب منتقل می‌شود بنابراین بیماری در پسرها دیده می‌شود. بیماری فون‌ویلبراند شایع‌ترین بیماری خونریزی دهنده است به صورت اتوزومال غالب منتقل می‌شود. در نوع نسبتاً شدید میزان فاکتور ۱ تا ۵ درصد طبیعی است و به دنبال صدمه مختصر و یا ضربه غیرقابل توجه دچار خونریزی‌های زیاد می‌شود. در نوع خیلی شدید میزان فاکتور کمتر از ۱ درصد است و بیمار دچار خونریزی‌های مکرر خودبخودی می‌باشد.

مفاصل زانو و آرنج به ترتیب شایع‌ترین مفاصل درگیر در این بیماری می‌باشد. در بیماران هموفیلی تخریب مفصل با دو مکانیسم التهابی و دژنراتیو به طور موازی رخ داده، سرعت پیشرفت تخریب بسیار بالاست.

تغییرات رادیولوژیک در ابتدا به صورت تورم نسج نرم است. به تدریج با پیشرفت بیماری و ایجاد سینویت مزمن تغییرات به صورت استئوپروز، بزرگ شدن اپی‌فیز، کیست ساب‌کندرال، تنگ شدن فضای مفصلی و تشکیل استئوفیت ظاهر می‌گردد. در انتها آنکیلوز فیبروتیک مفصل را خواهیم داشت (شکل ۵–۱۸).

- اساس درمان همارتروز حاد بر چهار اصل تحت عنوان RICE استوار است:

Rest: استراحت مفصل مبتلا که با استفاده از آتل مناسب امکان‌پذیر است.

Ice: کمپرس یخ که برای کاهش خونریزی و تورم و درد

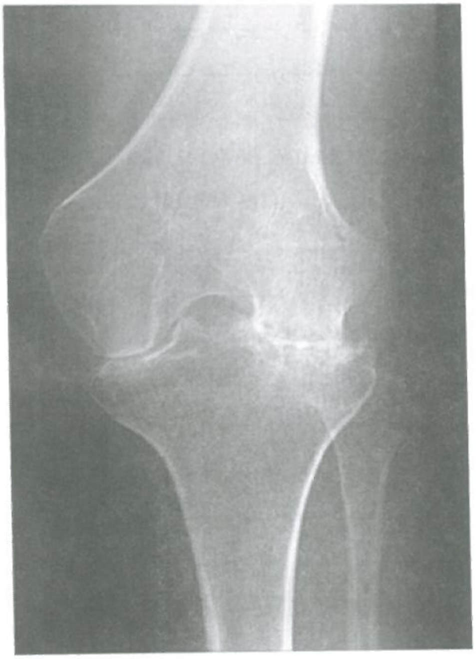
Concentrate: جایگزینی فاکتور مربوطه که اساس درمان است.

Elevation: بالا نگه داشتن اندام مبتلا.

- در موارد همارتروز تحت حاد اساس درمان بر جایگزینی فاکتور و فیزیوتراپی و استفاده از آتل‌ها و ارتوزهای مناسب است.
- در مواردی که علی‌رغم این درمان‌ها سینوویت بیمار باقی بماند و بیمار دچار همارتروز مکرر شود سینووکتومی لزوم پیدا می‌کند. سینووکتومی به صورت جراحی یا سینووکتومی غیرجراحی (Synoviorthesis) با استفاده از ریفامپیسین و تتراسایکلین و یا مواد رادیواکتیو مانند فسفر ۳۲ و یا ایتریوم انجام می‌شود.
- در موارد همارتروز مزمن با تخریب مفصلی شدید تعویض مفصل درگیر ویا خشک کردن انجام می‌شود.
- در بیماران مبتلا به هموفیلی درمان شکستگی‌ها مانند افراد عادی است اما جایگزینی فاکتور به میزان کافی قبل از هر عمل جراحی در این بیماران لازم و ضروری است.

آرتروپاتی نوروپاتیک یا مفصل شارکو

تغییرات مشابه مفصل شارکو در بیمارانی که به هر دلیل حس درد و درک فضایی (Proprioception) مختل شود و بیمار همچنان به فعالیت‌های فیزیکی خود ادامه دهد، رخ می‌دهد.



شکل ۵–۱۸. تغییرات مفصلی در آرتروپاتی هموفیلی در زانو

بیماری‌هایی از قبیل فقدان مادرزادی حس درد (Congenital Insensitivity to Pain)، آسیب‌های اعصاب محیطی، نوروپاتی دیابتی، ضایعات طناب نخاعی که اختلال حس ایجاد می‌نمایند مانند میلومننگوسل، سیفیلیس عصبی، سیرنگومیلی، جذام و نوروپاتی‌های محیطی می‌توانند این عارضه را ایجاد کنند. تزریق مکرر کورتون در داخل مفصل نیز می‌توان سبب رخداد علایم مفصل شارکو شود.

- در فقدان مادرزادی حس درد و در نوروپاتی دیابتی تغییرات اساساً در مفاصل تارسال و متاتارسال رخ می‌دهد.
- در سیرنگومیلی درگیری در شانه و آرنج شایع‌تر است.
- در تابس دورسالیس زانو، هیپ، مفصل مچ پا و ستون فقرات توراکولومبر محل شایع درگیری هستند.

وجود علایم سه گانه تورم، ناپایداری و عدم وجود درد در یک مفصل همواره مفصل شارکو را به عنوان یک تشخیص مهم مطرح می‌نماید.

در رادیوگرافی مفصل شارکو مراحل متفاوتی از تغییرات تخریبی و تغییرات هایپرتروفیک دیده می‌شود. شکستگی‌های پاتولوژیک در سطح مفصلی همراه با تکه‌های داخل مفصلی (Loose Body) متعدد در داخل مفصل شایع است (شکل ۶-۱۸).

هدف درمانی در آرتروپاتی نوروپاتیک کاهش فشار از روی مفصل است (با استفاده از Molded shoe). در مواردی که درگیری مفصل شدید است، تغییرات غضروف و استخوان زیر آن غیرقابل برگشت است، تنها اقدام درمانی محتمل آرترودز مفصل مبتلاست که عموماً موفقیت‌آمیز نیست. در صورت موفقیت آرترودز فشار در مفاصل بالایی و پایینی زیاد شده و ممکن است تغییرات مفصل شارکو در آنها روی دهد. انجام تعویض کامل مفصل در این بیماران به دلیل اینکه احتمالاً شل شدن آن بسیار بالاست توصیه نمی‌شود.



شکل ۶-۱۸. مفصل شارکو



فصل ۱۹

بیماری‌های عصبی عضلانی

فلج اسپاستیک بالغین (Adult Spastic Paralysis)
در اثر ضایعات سلول‌های قشر مغز به وجود می‌آید. شایع‌ترین علل آن عبارتند از:

- ضایعات عروق مغز
- مننژیت و انسفالیت
- ضایعات مغز در اثر ضربات
- متعاقب اعمال جراحی مختلف مغز مثل جراحی تومور مغزی

فلج این بیماران بستگی به محل ضایعه دارد. مثلاً در مواردی که ضایعه در یک طرف مغز باشد بیمار دچار همی‌پلژی می‌گردد، در مواردی که ضایعه در نیمه چپ مغز باشد علاوه بر فلج نیمه بدن بیمار اختلال تکلم هم دارد.

در مراحل اولیه برای جلوگیری از تغییر شکل مفاصل می‌توان برای بیماران ناودان گچی و یا اسپلینت مناسب تهیه نمود و فیزیوتراپی انجام داد.

پس از بهبود بیمار از مرحله حاد بیماری، باید او را با وسایل کمکی نظیر بریس و عصا به راه انداخت. در صورت وجود تغییر شکل مفاصل و یا عدم تعادل عضلانی که باعث تغییر شکل آنها می‌گردد باید عمل جراحی انجام داد.

فلج اندام‌ها در نتیجه آسیب نخاع

ضربه وارد بر این بیماران معمولاً شدید است و گاه توأم با آسیب‌های قسمت‌های دیگر بدن است. فلج در این بیماران به طور ناگهانی و بعد از ضربه به وجود می‌آید. به طور کلی دو نوع فلج در این بیماران وجود دارد:

۱ ـ فلج کامل: قطع نخاع در بالای پنجمین مهره گردن باعث فلج اندام‌های بالایی و پایینی *(Quadriplegia)* و قطع آن در زیر اولین مهره پشتی فقط باعث فلج اندام‌های پایینی می‌شود *(Paraplegia)*. بعد از ضربه، بیمار دچار حالتی می‌شود که به شوک نخاعی (Spinal Shock) معروف است.

بعد از چند هفته تا چند ماه تغییرات زیر به وجود می‌آید:

- فلج شل به فلج اسپاستیک (انقباضی) تبدیل می‌شود.
- قوام عضلاتی که در زیر محل ابتلا قرار دارند افزایش می‌یابد.
- رفلکس‌های وتری شدت پیدا می‌کنند و بابنسکی مثبت می‌شود. غالباً بیماران کلونوس نیز دارند.

۲ ـ فلج ناکامل: که در آن آسیب‌دیدگی نخاع کامل نیست و قسمتی از آن سالم می‌ماند. فلج این بیماران غالباً به تدریج برگشت پیدا می‌کند.

شوک نخاعی: به دنبال ضربه به نخاع ممکن است در محل آسیب بدون آنکه نخاع از نظر آناتومیک آسیب دیده باشد، از نظر فیزیولوژیک از کار افتاده باشد. اندام‌ها دچار فلج شل می‌شوند و عضو هیچ حس و حرکتی ندارد. این ضایعه خودبخود بدون عارضه‌ای باز می‌گردد. زمان بازگشت معمولاً ظرف ۲۴ ساعت اول است. در برخورد اولیه با یک بیمار با آسیب نخاعی باید وجود یا عدم وجود شوک نخاعی مشخص گردد. در صورتی که شوک نخاعی وجود داشته باشد نمی‌توان وضعیت واقعی آسیب نخاع را بررسی کرد ولی در صورت عدم وجود شوک نخاعی

می‌توان میزان آسیب نخاعی و به خصوص کامل یا ناکامل بودن آن را بررسی نمود.

در قطع آناتومیک نخاع، رفلکس‌های خودکار زیر ضایعه وجود دارند که یکی از مهم‌ترین این رفلکس‌ها رفلکس بولبوکاورنو می‌باشد. در حالی که در شوک نخاعی این رفلکس‌ها به طور موقت فلج می‌گردند. اگر در یک بیمار، رفلکس بولبو کاورنو وجود نداشته باشد، نمی‌توان در مورد میزان شدت ضایعه نخاعی اظهار نظر کرد چون بیمار در شوک نخاعی است ولی اگر این رفلکس وجود داشته باشد معاینه بالینی نشانگر میزان وخامت آسیب نخاع است.

مهم‌ترین عامل در تعیین پیش‌آگهی آسیب نخاعی نوع آسیب نخاعی است، به طوری که در آسیب کامل نخاعی پیش‌آگهی بسیار بد است. در بیماران آسیب نخاعی برای جلوگیری از اتساع مثانه و جلوگیری از اختلالات ادراری بهتر است در بدو ورود یک سوند ثابت در مثانه گذاشته شود.

لامینکتومی (Laminectomy) در فلج کامل به هیچ وجه لازم نیست و تنها در صورت شکستگی - دررفتگی ناپایدار ستون مهره‌ای لازم است ستون مهره‌ای را ثابت کرد. در فلج ناکامل در صورتی که حس و حرکت بیمار به تدریج رو به بهبود است باید از عمل جراحی خودداری کرد و در صورتی که اختلال‌های حسی و حرکتی بیمار بدتر شود باید اقدام به عمل جراحی به صورت اورژانس نمود.

مراقبت‌هایی که برای این بیماران انجام می‌گیرد عبارتند از:

- مراقبت از پوست به منظور جلوگیری از پیدایش زخم‌های پوستی.
- مراقبت از دستگاه ادراری به منظور جلوگیری از اختلالات آن (زیرا علت مرگ و میر ۴۰ درصد از بیماران، عفونت‌ها و اختلال‌های دستگاه ادراری است).
- اصلاح بی‌اختیاری مدفوع و ادرار
- راه‌اندازی بیماران به کمک کاردرمان و فیزیوتراپیست

ضایعات اعصاب محیطی

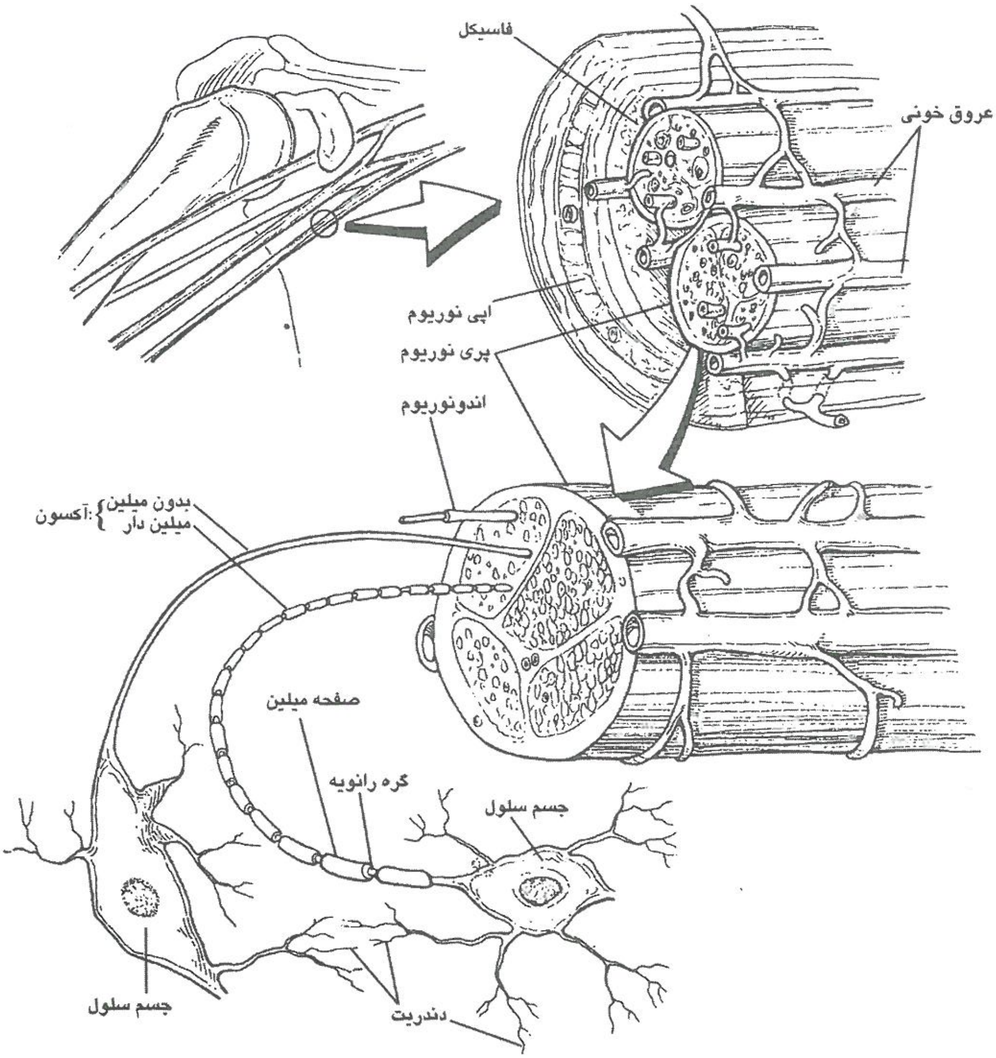
هر یک از اعصاب محیطی از تعداد بسیار زیادی رشته‌های عصبی به نام آکسون *(axon)* تشکیل یافته است. آکسون به وسیله پوششی از میلین (Myelin) احاطه شده است. قطر میلین اعصاب محرکه از سایر اعصاب محیطی بیشتر بوده و بعد از آن اعصاب منتقل کننده حس لمس دارای بیشترین قطر میلین می‌باشند. اعصابی که حس درد از آنها عبور می‌کند دارای غلاف میلین بسیار نازکی هستند. اطراف غلاف میلین پرده‌ای از سلول‌های شوان (Schwann) پوشیده شده است. سرعت عبور جریانات عصبی بستگی به کلفتی غلاف میلین دارد (هر چه غلاف میلین کلفت‌تر سرعت عبور جریانات عصبی بیشتر). بافت همبندی که هر یک از رشته‌های عصبی را پوشانیده و آنها را از هم جدا می‌کند اندونوریوم *(Endoneurium)* نامیده می‌شود. هر دسته از دسته‌های عصبی به وسیله پری‌نوریوم *(Perineurium)* پوشیده شده است و هر یک از اعصاب محیطی به وسیله غلافی به نام اپی‌نوریوم *(Epineurium)* پوشیده شده است (شکل ۱-۱۹).

در مواردی که عصب بر اثر ضایعه بریده شده باشد در انتهای بالایی عصب، برجستگی به وجود می‌آید که به آن نوروما *(Neuroma)* می‌گویند.

پس از قطع عصب انتهای پایینی عصب در دو سه روز اول تغییر نکرده و تحریک عصب باعث انتقال تحریک می‌گردد. بعد از سه روز تا یک هفته آکسون و غلاف میلین اطراف آن به تدریج دژنره شده و توسط سلول‌های ماکروفاژ به تدریج جذب می‌گردند که به آن **دژنرسانس والرین** (Wallerian degeneration) می‌گویند. قسمت بالایی عصب ضمن رژنرسانس باید از فاصله بین دو قسمت جدا شده عبور نموده وارد غلاف سلول‌های شوان گردد. در مواردی که این فاصله زیاد بوده و یا نسوج التیامی در آن تشکیل شده باشد این کار به خوبی امکان‌پذیر نمی‌باشد (شکل ۲-۱۹).

سدان (Seddan) ضایعات عصبی را به سه گروه تقسیم کرده است:

۱ ـ در **نوروپارکسی**، فشار و یا ضربه وارد به عصب

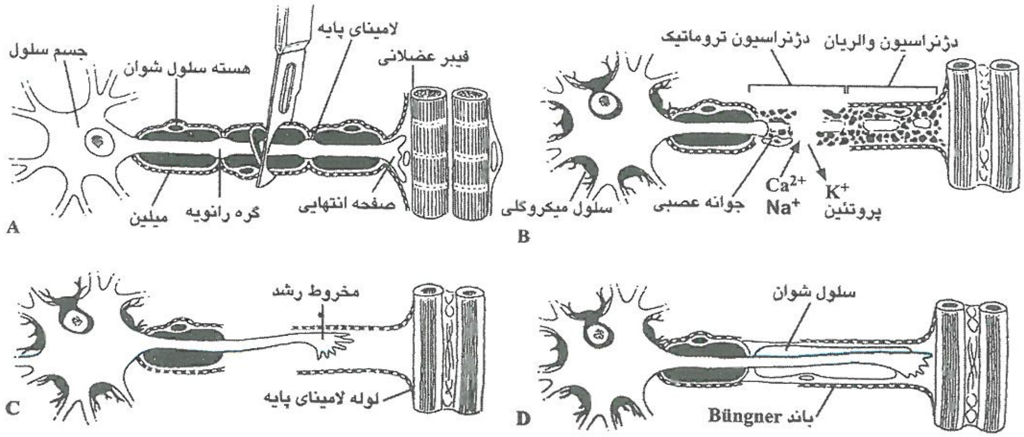


شکل ۱-۱۹. تشریح اعصاب محیطی

باعث ضایعه موضعی آن گردیده ولی آکسون‌ها صدمه ندیده است (بیشتر غلاف میلین و بافت همبند اطراف آن ضایعه دیده است)؛ این ضایعه خودبخود و بدون هیچ‌گونه درمانی پس از چندی بهبود می‌یابد.

۲ ـ در اکسونوتمزیز، فشار و ضربه باعث صدمه دیدن آکسون شده در حالی که غلاف‌های عصبی سالم می‌مانند. با توجه به قطع آکسون، دژنرسانس والرین در عصب به وجود می‌آید ولی چون غلاف‌های عصبی سالم است پس از دژنرسانس آکسون عصب ضایعه دیده خودبخود التیام می‌یابد.

۳ ـ در نوروتمزیز علاوه بر آکسون، غلاف‌های اطراف آن پاره شده‌اند. در این ضایعه فلج کامل حسی و حرکتی وجود دارد و بازگشت کار این اعصاب وابسته به ترمیم دقیق آن با عمل جراحی است. این حالت بدترین نوع ضایعات عصبی محیطی است.



شکل ۲-۱۹. دژنرسانس و رژنرسانس عصب قطع شده

بازگشت ناکامل و ناصحیح آسیب اعصاب حسی باعث ناراحتی‌های مختلف به صورت درد و سوزش خودبخود و یا پس از تحریک جزئی خودنمایی می‌کند که برای بیمار ناراحت کننده بوده و به آن کوزالژی *(Causalgia)* می‌گویند. عصب حسی ضمن رشد تدریجی باعث هیپراستزی در ناحیه مربوطه می‌شود با دق روی عصب حالت برق‌گرفتگی در مسیر عصب به بیمار دست می‌دهد. این حالت که معمولاً ۳-۲ هفته بعد از ترمیم عصب به وجود می‌آید علامت تینل *(Tinnel's Sign)* نامیده می‌شود و از آن می‌توان برای بررسی میزان پیشرفت عصب به سمت پایین استفاده کرد.

علت بروز Tinel sign وجود آکسون بدون میلین می‌باشد که به ضربهٔ خارجی حساس است. در موارد نوروپارکسی به علت آنکه میلین از بین نرفته است *Tinel* منفی است در موارد آکسونوتمزیس علامت *Tinel* مثبت است و ضمن آنکه با گذشت زمان این علامت به سمت انتهای پایینی می‌رود ولی در نوروتمزیس به علت فرار آکسون‌ها از محل آسیب که محافظ میلین ندارند، علامت Tinel در محل ضایعه مثبت است اما با گذشت زمان این علامت به سمت انتهای پایینی پیش نمی‌رود، مگر آنکه ترمیم جراحی صورت گیرد.

برای انجام تست Tinel باید با دست ضربه‌های چکشی در مسیر عصب بزنیم (از انتهای پایینی اندام به سمت انتهای بالایی) اولین نقطه‌ای که احساس ناخوشایند در مسیر عصب ایجاد نمود محل مثبت‌شدن تست Tinel است.

- در ضایعات دژنراتیو و سیستمیک نظیر دیابت یا جذام درمان مستقیم بر روی اعصاب محیطی مطرح نیست و عمدتاً عوارض آنها را درمان می‌کنیم نظیر انتقال تاندون در بیماری شارکو ماری توت.
- در ضایعات فشاری به اعصاب محیطی فشار به روش جراحی برداشته می‌شود مثل آزاد کردن تونل کارپ در CTS (Carpal Tunnel Syndrome).
- در ضایعات ضربه‌ای بسته اگر ضایعه عصبی ظرف ۳ ماه علامتی دال بر بهبودی نظیر پیشرفت Tinel یا یافته‌های الکترومیوگرامی یا بهبود بالینی حس و حرکت نشان نداد باید به فکر بررسی جراحی عصب درگیر باشیم، اما اگر سیر بهبودی داشت هر ۶ هفته بررسی تکرار می‌گردد و در صورت توقف سیر بهبودی اقدام جراحی صورت می‌گیرد.
- در ضایعات ضربهٔ نافذ باید در اولین فرصت که وضع بیمار و وضع زخم اجازه می‌دهد زخم اکسپلور و عصب

بررسی شود و در صورت آسیب ترمیم گردد.

روش‌های درمان جراحی عبارتند از:

- ترمیم عصب: در مواردی که دو انتهای عصب بدون کشش زیاد بهم برسند.
- گرافت عصبی: وقتی دو سر عصب به راحتی بهم نرسد قسمت نقص عصب با کمک پیوند عصبی بهم رسانده می‌شود. شایع‌ترین عصبی که به عنوان پیوند استفاده می‌شود عصب سورال است.
- انتقال عصب: وقتی امکان ترمیم عصب وجود ندارد و نتیجه پیوند عصبی نیز غیرقابل پیش‌بینی باشد از انتقال عصب استفاده می‌کنند، مثلاً در آسیب شدید و وسیع عصب مدیان در قسمت‌های فوقانی اندام یکی از شاخه‌های حسی عصب اولنار که اهمیت کمتری دارد را قطع کرده و به یکی از شاخه‌های حسی عصب مدیان در انگشت شست و سبابه وصل می‌کنند.
- انتقال تاندون: در مواردی که امکان ترمیم عصب حرکتی وجود ندارد و یا ترمیم عصب شکست خورده است از انتقال تاندون برای بازگرداندن کارکرد از دست رفته استفاده می‌کنند.

عوامل مؤثر در پیش‌آگهی ترمیم عصب عبارتند از:

۱ ـ سن: نتیجه ترمیم عصب در یک کودک بهتر از یک بیمار مسن است.

۲ ـ نوع ضایعه: نتیجه ترمیم عصب در ضایعات با جسم برنده و تیز نسبت به آسیب با اجسام تخریب کننده یا آسیب‌های بسته بهتر است.

۳ ـ محل ضایعه: هر چه محل ضایعه به محل عصب‌گیری نزدیک‌تر باشد نتیجه بهتر خواهد بود.

۴ ـ نوع ترمیم: نتیجه ترمیم عصب در برابر پیوند عصبی بهتر است.

۵ ـ نوع عصب: ترمیم عصب‌های صرفاً حسی یا صرفاً حرکتی نتیجه بهتری نسبت به عصب‌های مختلط دارند. نتایج ترمیم در آسیب‌های مشابه در عصب‌های رادیال، مدیان و اولنار در دست به ترتیب بدتر می‌شود.

۶ ـ تکنیک ترمیم: ترمیم میکروسکوپی بر ترمیم با چشمان غیرمسلح ارجحیت دارد.

ضایعات شبکه بازویی

تصویر شماتیک شبکه بازویی در شکل ۳-۱۹ دیده می‌شود.

بلافاصله بعد از وارد شدن ضربه بیمار احساس درد، بی‌حسی و فلج در اندام فوقانی می‌کند. ضایعات ضربه‌ای شبکه براکیال را به سه دسته تقسیم می‌کنند:

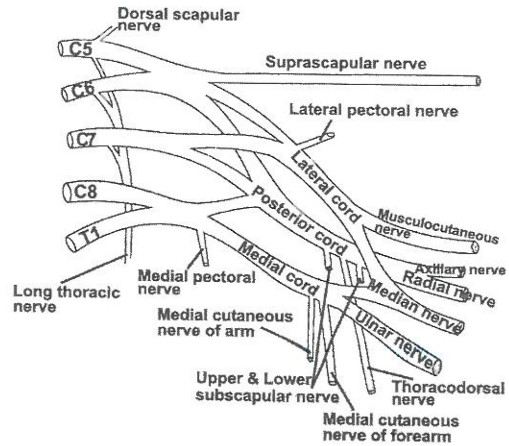
- در فلج کامل علاوه بر فلج عضلات دست، ساعد و بازو بعضی از عضلات کمربند شانه‌ای هم فلج می‌شوند. در مواردی که کندگی ریشه‌های عصبی تحتانی از نخاع اتفاق افتاده باشد بیمار مبتلا به سندرم هورنر (Horner Syndrome) (افتادگی پلک، خشکی دور چشم و میوز یکطرفه) نیز می‌گردد.
- در فلج قسمت بالایی شبکه بازویی که C5 و C6 و گاهی C7 مبتلا شده‌اند عضلات دور کننده شانه، چرخاننده شانه به خارج، خم کننده آرنج و چرخاننده ساعد به خارج فلج شده است و بی‌حسی در سطح خارجی بازو و ساعد وجود دارد.
- در فلج قسمت پایینی شبکه بازویی که نسبتاً نادر است عضلات خم‌کننده انگشتان و مچ دست و عضلات کوچک کف دست فلج می‌شوند و باعث چنگالی شکل شدن دست (Claw Hand Deformity) می‌گردد، انگشت پنجم و سطح داخلی ساعد دچار بی‌حسی می‌شود و همراه این ضایعات معمولاً سندرم هورنر نیز وجود دارد.

در ضایعات شبکه بازویی هر چه ضایعه به نخاع نزدیک‌تر باشد پیش‌آگهی آن بدتر است.

علایم زیر دلیل بر پیش‌آگهی بد ضایعات شبکه بازویی است:

- سندرم هورنر
- شکستگی زواید عرضی مهره‌های گردن
- انحراف طرفی ستون فقرات گردن
- وجود علایم تحریک نخاعی
- وجود کیست‌هایی به شکل مننگوسل کاذب (Pseudomeningocele) در میلوگرافی یا MRI که نشانه قطع‌شدگی ریشه‌های عصبی از نخاع است.

در صورتی که در بیمار مبتلا به ضایعات شبکه بازویی



شکل ۳-۱۹. تصویر شماتیک شبکه بازویی

علایمی که دلالت بر پیش‌آگهی بد می‌کند وجود داشته باشد، درمان جراحی چندان رضایت‌بخش نیست. در ضایعات شبکه بازویی ناشی از کشش روی شبکه چون اکثراً از انواع نوروپارکسی است، معمولاً می‌بایست حداقل سه ماه منتظر بهبود ضایعه باقی ماند و بعد از این مدت در صورت عدم ظهور علایم بهبودی با انجام مطالعات الکترودیاگنوستیک تصمیم مقتضی را گرفت. در مواردی که ضایعه، قسمت بالایی شبکه بازویی را مبتلا کرده و برگشت‌ناپذیر باشد با توجه به سالم بودن عضلات دست و ساعد می‌توان شانه را Arthrodesis کرد، تا کارآیی اندام فوقانی بهتر شود.

ضایعه عصب مدیان (Median Nerve Lesion)

عصب مدیان ممکن است در ناحیه بازو، آرنج و مچ دست دچار ضایعه گردد؛ شکستگی انتهای تحتانی رادیوس و دررفتگی استخوان هلالی (Lunate) ممکن است روی عصب مدیان فشار آورد. فشار تدریجی و طولانی روی این عصب در کانال مچ دستی باعث فلج تدریجی آن می‌گردد که به آن سندرم کانال مچ دستی (CTS) گویند.

ضایعه عصب مدیان در ناحیه بازو و آرنج باعث فلج قسمت اعظم عضلات خم کننده انگشتان و مچ دست، عضله پروناتور ساعد، عضله دور کننده کوچک شست، عضله متقابله (Opponens Pollicis Muscle) و دو عضله لومبریکال خارجی می‌گردد. آتروفی برجستگی تنار علامت مشخصه ضایعه این عصب است. در ضایعه این عصب در ناحیه مچ دست، فلج عضلات متقابله و دور کننده کوتاه شست با ارزش‌ترین علامت است.

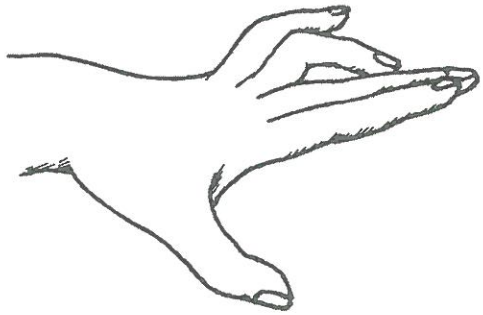
شکل دست این بیماران با توجه به آتروفی تنار و در پهلو قرار گرفتن شست (به علت فلج عضله متقابله) به شکل **دست میمون** درآمده است و به همین جهت آن را **Ape's Hand** یا **Simian Hand** می‌گویند. ضایعه عصب مدیان در هر ناحیه‌ای که باشد باعث بی‌حسی ناحیه کف دستی انگشتان شست، سبابه، میانی و نیمه خارجی انگشت چهارم می‌گردد. شایع‌ترین عصب اندام فوقانی که آسیب ناکامل آن باعث کازالژی می‌شود، عصب مدیان است.

در زخم‌های تمیز، بهتر است عصب را به طور اولیه ترمیم کرد. در صورت عدم موفقیت، جابجا کردن تاندون عضلات (Tendon Transfer) برای بازگردانیدن کار عضو و پیوند پوست با عروق و اعصاب (Neurovascular island Pedicle Graft) برای بازگردانیدن حس نوک انگشتان ضروری است.

ضایعه عصب اولنار

عصب اولنار به عضلات خم کننده اولنار مچ دست (FCU)، نیمه داخلی خم کننده عمقی انگشتان، هیپوتنار، عضلات بین استخوانی کف دست، نزدیک کننده شست، سر عمقی خم کننده کوتاه شست و دو لومبریکال داخلی عصب می‌دهد. حس سطح کف دستی و پست دستی انگشت پنجم و نیمه داخلی انگشت چهارم از این عصب تأمین می‌گردد. ضایعه عصب در بالای آرنج باعث فلج عضلات نامبرده در بالا و بی‌حسی منطقه مذکور می‌گردد.

در موارد پیشرفته عضلات هیپوتنار و عضلات بین استخوانی کف دست آتروفیه شده، تغییر شکل چنگالی دست (Ulnar Claw Hand Deformity) به وجود می‌آید (شکل ۴-۱۹). در ضایعات عصب اولنار در مچ دست



شکل ٤-۱۹. تصویر شماتیک فلج عصب اولنار

اختلالات حسی و فلج عضلات داخلی دست وجود دارد اما عضلات ساعد سالم هستند.

پارگی این عصب در مواردی که زخم تمیز است باید به طور اولیه ترمیم گردد. در فلج دیررس ناشی از چسبندگی اطراف عصب، آزاد کردن چسبندگی‌های اطراف عصب (Neurolysis) به بهبود بیماری کمک می‌کند. در صورت عدم برگشت قدرت عضلات پس از ترمیم عصب، جابجا کردن تاندون عضلات برای بازگرداندن کار عضو ضروری است.

ضایعات مشترک عصب مدیان و عصب اولنار

ضایعه مشترک این دو عصب در ناحیه ساعد شایع‌تر است. ناتوانی ناشی از این ضایعه، دست را به صورت عضوی ناکارآمد در می‌آورد. عضلات تنار، هیپوتنار و عضلات بین استخوانی به کلی آتروفی شده و کف دست کاملاً بی‌حس است. دست این بیماران به صورت چنگالی (Claw Hand) در می‌آید.

برای درمان در مراحل اولیه ضایعه، دوختن اعصاب و گذاشتن اسپلینت عمل انتخابی است. درمان در مراحل پیشرفته، جابجا کردن تاندون عضلات، پیوند پوستی نوک انگشتان همراه با عروق و اعصاب مربوطه می‌باشد.

ضایعه عصب رادیال

مهم‌ترین علل ضایعه این عصب عبارتند از:

- شکستگی تنه استخوان بازو در ناحیه فوق‌کوندیلی آن یا گیر افتادن در کال استخوانی ناحیه مذکور
- زخم‌های ناشی از اشیای نوک تیز
- تحت فشار قرار گرفتن قسمت بالایی عصب در اثر خواب رفتن روی صندلی در حالی که قسمت بالایی بازو روی لبه پشتی آویزان باشد یا خواب رفتن در حالی که بازو زیر سر همسر قرار گرفته باشد (Sunday Night Paralysis).
- در اثر کاربرد ناصحیح چوب زیربغل (Crutch Paralysis).

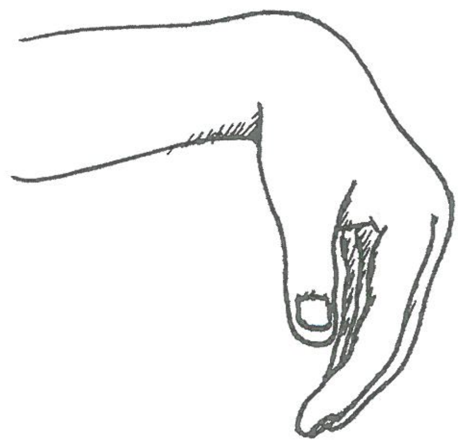
عصب رادیال به عضلات باز کننده آرنج، مچ دست و انگشتان عصب داده و حس قسمتی از پشت دست را تأمین می‌کند (سطح خلفی انگشت اول، دوم، سوم و نیمه خارجی انگشت چهارم). ناتوانی در باز کردن انگشتان و مچ دست باعث افتادگی مچ دست (Wrist Drop) می‌گردد (شکل ۵-۱۹).

- در پارگی شاخه عمقی عصب رادیال یا Posterior Interosseous Nerve گرچه عضلات بازکننده اولنار مچ دست و باز کننده مشترک انگشتان و بازکننده شست فلج شده‌اند، به علت سالم بودن شاخه‌ای از عصب که به عضلات بازکننده رادیال بلند (ECRL) عصب می‌دهد، بیمار افتادگی کامل مچ دست ندارد.
- آسیب عصب رادیال در ناحیه زیر بغل باعث افتادگی مچ دست و فلج عضلات بازکننده آرنج می‌شود.
- آسیب عصب رادیال در قسمت پایین بازو باعث افتادگی مچ دست شده ولی عضله سه‌سر بازویی عملکرد دارد.

درمان جراحی شامل ترمیم عصب در صورت وجود پارگی، و نورولیز در صورت وجود چسبندگی است. نتیجه حاصله از ترمیم این عصب غالباً رضایت‌بخش است. در صورت عدم موفقیت، جابجا کردن تاندون عضلات برای برگرداندن کار عضلات فلج ضروری است.

در صورت وجود آسیب عصب رادیال توأم با شکستگی بازو رویکرد درمانی به صورت زیر است:

- شکستگی بسته بازو + آسیب عصب رادیال قبل از



شکل ۵-۱۹. افتادگی مچ دست در اثر ضایعه عصب رادیال

جااندازی: پیگیری ۶-۴ ماهه بیمار

- شکستگی بسته بازو + آسیب عصب رادیال پس از جااندازی: بررسی عصب رادیال با عمل جراحی
- شکستگی باز بازو + آسیب عصب رادیال: بررسی جااندازی و ثابت کردن شکستگی با عمل جراحی + بررسی عصب رادیال و دوختن آن در صورت پارگی

ضایعه عصب سیاتیک

قطع کامل عصب باعث فلج کامل عضلات ساق از زانو به پایین و قسمت خلفی عضلات ران می‌گردد. در مواردی که ضایعه در ثلث تحتانی ران باشد فلج عضلات از زانو به پایین است. در اثر فلج این عضلات، بیمار دچار افتادگی پا (Foot Drop) می‌گردد. این بیماران در موقع راه رفتن برای جلوگیری از برخورد انگشتان با زمین پا را بالا آورده و در جلو به زمین می‌زنند (Steppage Gait). حس طرفی ساق و کف و پشت پا وجود ندارد و گاه باعث پیدایش زخم‌هایی در کف پا می‌گردد. عصب سیاتیک شایع‌ترین عصب در اندام تحتانی است که ضایعه ناکامل آن باعث کازالژی می‌گردد.

درمان غیرجراحی شامل گذاشتن اسپلینت و فیزیوتراپی است. ترمیم عصب در این بیماران احتیاج به مراقبت‌های طولانی بعد از عمل داشته و نتایج آن چندان رضایت‌بخش نیست.

ضایعه عصب پرونئال مشترک

این عصب با توجه به سطحی و زیرجلدی بودنش ضمن عبور از روی گردن استخوان نازک نی ممکن است دچار ضایعه گردد. ضایعه این عصب، باعث فلج عضلات قسمت قدامی ساق و عضلات پرونئال می‌گردد. حس قسمت طرفی ساق، مچ پا، پا و پشت پا در این ضایعه از بین می‌رود و بیماران دچار Drop Foot و Steppage Gait می‌شوند.

درمان طبی در غالب موارد برای این بیماران کافی است. Drop Foot Brace در موقع راه رفتن ضروری است. در مواردی که عصب کاملاً قطع شده باشد ترمیم عصب ضروری است. در مواردی که ترمیم عصب رضایت‌بخش نباشد Tendon Transfer کمک کننده است (انتقال عضله تیبیالیس خلفی به قدام پا و اتصال آن به استخوان Cuneiform).

نوروپاتی‌های محیطی

(Peripheral Neuropathies)

بیماری‌های زیر باعث تحریک مزمن اعصاب محیطی می‌گردند. این بیماری‌ها غالباً چند عصب را مبتلا می‌کنند و علل آن عبارتند از:

- **بیماری‌های متابولیک** مثل دیابت
- **بیماری‌های تغذیه‌ای** مثل کمبود بعضی از ویتامین‌ها مانند بری‌بری (Beriberi) و بیماری پلاگر (Pellagre).
- **بیماری‌های عفونی** مثل جذام، سندرم گیلن‌باره
- **مسمومیت با بعضی از فلزات سنگین** مثل سرب و آرسنیک.
- **مسمومیت با مواد شیمیایی** مثل الکل اتیلیک، الکل متیلیک، منواکسید کربن.

درمان بیماری‌های فوق در درجه اول درمان طبی است.

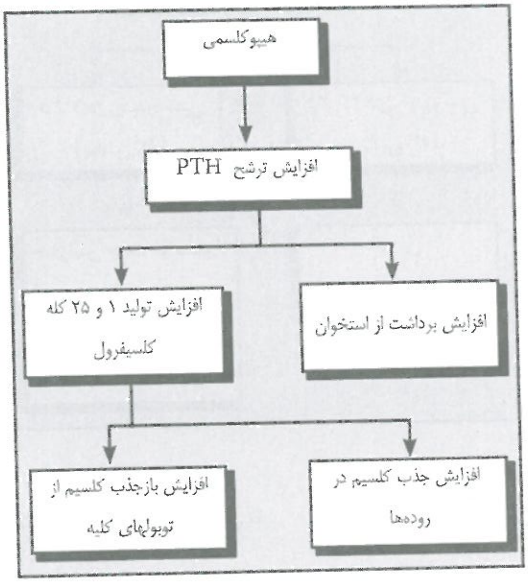


فصل ۲۰

بیماری‌های متابولیک

بیماری‌های متابولیک استخوان، بیماری‌هایی هستند که در اثر اختلال در متابولیسم کلسیم و فسفر رخ می‌دهند. در بچه‌ها انتهاهای استخوان‌های بلند محل اصلی تظاهر این بیماری‌ها می‌باشد (به علت بیشترین فعالیت استخوان‌سازی در این ناحیه). تغییرات در تعادل کلسیم موجب تحریک‌پذیری (Irriability)، هدایت (Conductivity) و انقباض (Contractility) غیرطبیعی در سیستم عصبی و سیستم قلبی عروقی می‌شود. تقریباً تمام کلسیم بدن به صورت هیدروکسی آپاتیت (Hydroxyapatite) در استخوان‌ها ذخیره می‌شود.

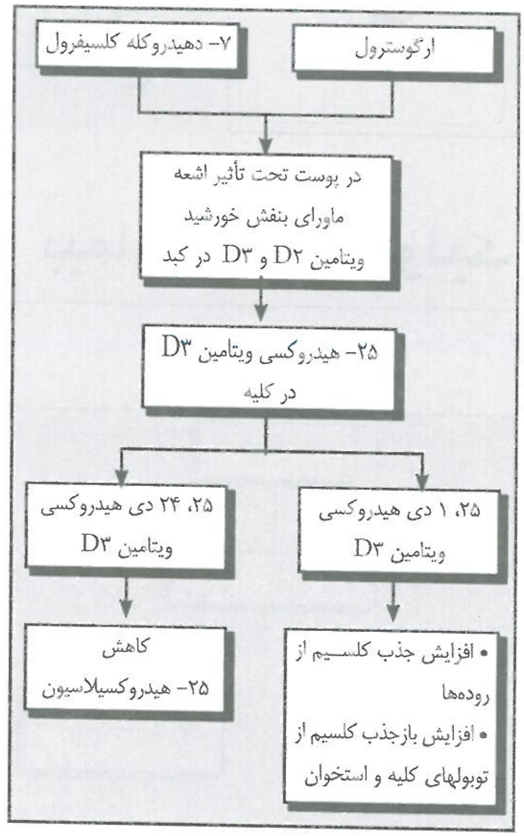
سطح سرمی کلسیم توسط ویتامین D و پاراتورمون تنظیم می‌شود (شکل ۱-۲۰). ارگوسترول که یکی از پیش‌ویتامین‌های D است، به صورت خوراکی مصرف و جذب می‌شود. این ماده در پوست به کلسیفرول یا ویتامین D_2 و سپس کله‌کلسیفرول یا ویتامین D_3 تبدیل می‌شود. این پیش‌ماده ویتامین D ابتدا در کبد و سپس در کلیه هیدروکسیله شده، تبدیل به فرم فعال ویتامین D_3 یعنی ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی کله‌کلسیفرول می‌شود. پیش‌ویتامین دیگر ویتامین D، ۷- دهیدروکلسترول است که در کبد ساخته می‌شود و سپس در پوست به ویتامین D_3 تبدیل می‌گردد. بیماری‌های کبدی با مکانیسم‌های متعدد (اختلال در جذب، اختلال در تولید پیش‌ویتامین D، اختلال در ۲۵ هیدروکسیلاسیون) می‌توانند سبب اختلال در متابولیسم ویتامین D شوند. ویتامین D_3 فعال سبب افزایش جذب کلسیم از روده‌ها و افزایش بازجذب آن از توبول‌های کلیه می‌شود.



شکل ۱-۲۰. تنظیم سطح سرمی کلسیم به وسیله پاراتورمون

راشیتیسم تغذیه‌ای (Nutritional Rickets)

کمبود ویتامین D در رژیم غذایی منجر به رخداد این عارضه در کودکان می‌شود. در کودکانی که به مدت طولانی از شیر مادر تغذیه می‌کنند و همچنین در کودکانی که تحت رژیم گیاهخواری قرار دارند و در کودکان سیاهپوست شایع‌تر می‌باشد. در کشورهای توسعه یافته این عارضه بیشتر در زمینه بیماری‌هایی مانند سلیاک و بیماری‌های



شکل ۲-۲۰. متابولیسم ویتامین D

کبدی که جذب ویتامین D را مختل می‌کنند، رخ می‌دهد. در هر صورت زمان رخداد عارضه بین شش ماهگی تا سه سالگی می‌باشد.

کمبود ویتامین D سبب ایجاد هیپوکلسمی می‌شود. هیپوکلسمی سبب تحریک غده پاراتیروئید و ترشح پاراتورمون می‌شود که موجب برداشت کلسیم از استخوان‌ها می‌شود که توأم با آن مقدار زیادی فسفر از کلیه‌ها دفع می‌شود. بنابراین اگرچه هیپوکلسمی اصلاح می‌گردد، اما کلسیم از استخوان‌ها برداشته شده است و به دلیل هیپوفسفاتمی، مینرالیزاسیون استخوان دچار اختلال می‌گردد. بنابراین یافته آزمایشگاهی آن، کلسیم طبیعی یا مختصر کاهش یافته توأم با فسفر پایین است. میزان ویتامین D_3 فعال نیز کاهش یافته است. PTH و AlkP نیز می‌تواند بالا باشد (شکل ۲-۲۰).

در راشیتیسم اختلال اصلی در عدم کلسیفیکاسیون غضروف و بافت استئوئید است.

در شیرخواران ضعف عضلانی عمومی، خواب‌آلودگی (Letahrgy)، بی‌قراری (Irritability)، و تأخیر در تکامل حرکتی یعنی نشستن، ایستادن و راه‌رفتن، می‌تواند نشانه‌های راشیتیسم باشد.

علایم استخوانی بیماری به شرح زیر است:

- ضخیم‌شدگی مختصر در مچ پاها، زانوها، و مچ دست‌ها
- برجستگی انتهاهای دنده‌ها در محل اتصال کوستوکندرال (Rachitic Rosary)
- ایجاد ناودان‌های هاریسون در روی دنده‌ها (ناشی از کشش دیافراگم)
- Pectus Carinatum
- مکعبی‌شدن جمجمه، تأخیر در بسته‌شدن ملاج‌ها، پهن‌شدن ملاج‌ها
- کوتاهی قد و تأخیر در ظاهرشدن دندان‌ها
- انحنای استخوان‌های بلند زمانی که کودک شروع به ایستادن و راه‌رفتن می‌کند.
- ژنوواروم و ژنووالگوم و کوکسا وارا
- شکستگی استرسی
- بروز کیفواسکولیوز با افزایش سن کودک

نشانه‌های رادیولوژیک عبارتند از:

- استخوان‌ها استئوپنیک هستند و کورتکس نیز نازک شده است.
- پهن‌شدگی (Widening) صفحه رشد و محو شدگی جبهه کلسیفیکاسیون اولیه (ZPC)
- Cupping و Fraying متافیز مجاور صفحه رشد.

پهن‌شدن صفحه رشد مهم‌ترین نکته برای افتراق راشیتیسم به عنوان عامل تغییر شکل اندام از سایر علل، منجمله تغییر شکل‌های فیزیولوژیک است (شکل ۲-۳۰).

در ۲۰ درصد بیماران خطوط لوزر *(Looser Lines)* که



شکل ۳-۲۰. راشی‌تیسم

نواحی رادیولوسنت عرضی عمود بر محور استخوان‌های بلند هستند مشاهده می‌شود.

اساس درمان تجویز ویتامین D است. دوره درمان شش هفته است. هفته‌ای ۵۰,۰۰۰ واحد قرص ویتامین D_3 داده می‌شود و یا می‌توان از تزریق آمپول ویتامین D_3 استفاده کرد. بعد از شش هفته مجدداً ویتامین D_3 خون اندازه‌گیری می‌شود و در صورت کمبود یک دورهٔ دیگر درمان انجام می‌گردد. بعد از دو تا چهار هفته نشانه‌های بهبودی در رادیوگرافی دیده می‌شود. تغییر شکل‌های ناشی از راشیتیسم تغذیه‌ای در یک کودک در حال رشد اغلب با درمان دارویی بهبود یافته و نیاز به اعمال جراحی ارتوپدی ندارند.

در بیمارانی که رشد آنها کامل شده است امکان اصلاح خود به خود تغییر شکل‌ها وجود ندارد و در نتیجه انجام اعمال جراحی برای این بیماران ضروری است. باید توجه داشت که بی‌حرکتی بعد از عمل جراحی می‌تواند سبب افزایش ناگهانی کلسیم شود و شاید لازم باشد قبل از عمل جراحی ویتامین D را قطع نمود، زیرا ویتامین D می‌تواند این هیپرکلسمی را تشدید نماید. در غیر این صورت خطر نفروکلسینوز و به دنبال آن نارسایی حاد کلیه وجود دارد.

راشیتیسم ناشی از دارو

بعضی از داروهای ضد صرع می‌توانند سبب تغییرات راشیتیسمی در بچه‌ها بشوند (از طریق تحریک سیستم آنزیمی میکروزومی P450 موجب کاهش میزان ویتامین D می‌شود). بنابراین در بیماران تحت درمان با داروهای ضد تشنج، درمان با کلسیم و ویتامین D کمک کننده است.

راشیتیسم مقاوم به ویتامین D

در این بیماران علی‌رغم دریافت مقادیر کافی ویتامین D همچنان مینرالیزاسیون استخوان دچار اختلال است. چهار فرم اساسی دارد که در زیر به ذکر شایع‌ترین نوع آن می‌پردازیم:

- شایع‌ترین نوع آن **وابسته به جنس غالب** است که اختلال اصلی در توبول‌های کلیه بوده که **نمی‌توانند فسفر را بازجذب کنند** لذا سبب **دیابت فسفره** و **هیپوفسفاتمی** می‌شود.

کلسیم سرم در حد طبیعی و یا نزدیک به طبیعی، میزان پاراتورمون و ویتامین D در حد طبیعی و فسفر سرم کاهش قابل توجه داشته و غلظت فسفر در ادرار افزایش دارد. میزان آلکالن فسفاتاز افزایش نشان می‌دهد.

این بیماری معمولاً در سنین بالاتری نسبت به راشیتیسم تغذیه‌ای خود را نشان می‌دهد. برخلاف بیماران مبتلا به راشیتیسم تغذیه‌ای، تظاهرات عمومی مانند بی‌قراری و بی‌حالی در این بیماران کمتر رخ می‌دهد. در معاینه این بیماران تغییر شکل‌های اسکلتی مشابه بیماران راشیتیسم تغذیه‌ای دیده می‌شود اما این تغییر شکل‌ها شدیدتر است.

نشانه‌های رادیولوژیک همانند راشیتیسم تغذیه‌ای می‌باشد. بهترین درمان برای این بیماران تجویز فسفر خوراکی به مقدار فراوان، همراه ویتامین D است. مهم‌ترین عارضه این درمان سنگ‌های کلیوی است. دادن هورمون رشد به همراه ویتامین D به این بیماران می‌تواند سبب

کاهش دفع فسفر و افزایش تراکم استخوان‌ها و همچنین سبب افزایش قد در این بیماران شود، ضمن اینکه خطر رخداد سنگ‌های کلیوی نیز کمتر است. درمان جراحی برای اصلاح این تغییر شکل‌ها لازم است. بی‌حرکتی بعد از عمل جراحی می‌تواند سبب افزایش ناگهانی کلسیم شود و شاید لازم باشد قبل از عمل جراحی ویتامین D را قطع نمود.

سه نوع دیگر آن عبارتند از:

- **Vitamin D dependent rickets type I**: اشکال در هیدروکسیلاسیون در کلیه است که نمی‌تواند ۱-هیدروکسیلاسیون انجام دهد. بنابراین درمان با دی‌هیدروکسی ویتامین D_3 مؤثر است.
- **Vitamin D dependent rickets type II**: اتوزومال غالب بوده و گیرنده‌های انتهایی به ویتامین D_3 فعال پاسخ نداده بنابراین مشکل‌ترین نوع از نظر درمانی است.
- **ریکتزهای مقاوم به ویتامین D** که در **RTA** دیده می‌شود. در این نوع کلیه، مقادیر زیادی بیکربنات دفع کرده که منجر به دفع کلسیم و سدیم می‌شود. ادرار قلیایی و غلظت بالای کلسیم ادراری باعث بروز سنگ می‌شود.

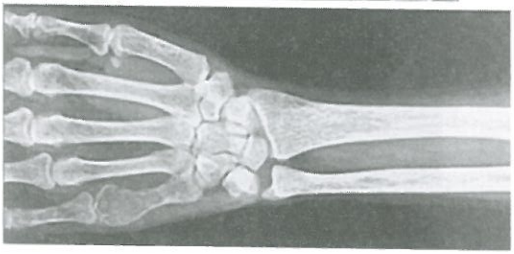
انواع **راشیتیسم هیپوفسفاتیک ثانویه به تومور و استئودیستروفی کلیوی** در این بحث مختصر نمی‌گنجد. جهت مطالعهٔ آن می‌توانید به کتاب درسنامهٔ ارتوپدی و شکستگی‌ها مراجعه نمایید.

درمان طبی راشیتیسم غیرتغذیه‌ای باید توسط پزشک فوق تخصص غدد انجام شود.

پرکاری غده پاراتیروئید (Hyperparathyroidism)

میزان ترشح پاراتورمون علی‌رغم غلظت بالای کلسیم یونیزه در مایع خارج سلولی به طور غیرمتناسبی بالاست. در علایم آزمایشگاهی، سطح کلسیم سرم و ادرار و PTH سرم بالا و سطح فسفر سرم پایین و سطح آلکالن فسفاتاز طبیعی است. بیشتر در دهه سوم تا پنجم زندگی و در زنان دیده می‌شود.





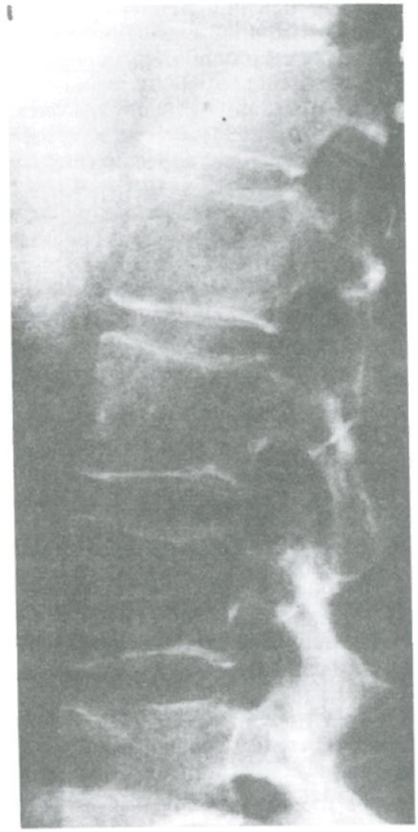
شکل ٤-٢٠. ضایعات لیتیک در هیپرپاراتیروئیدی

در ۸۵ درصد موارد، آدنوم در یکی از غدد پاراتیروئید مسئول این بیماری است. هیپرپاراتیروئیدی اولیه می‌تواند به عنوان جزئی از سندرم‌های نئوپلاسمی آندوکرین *(MEN)* باشد.

علایم مربوط به هیپرکلسمی بیشتر علایم مغزی است که شامل خواب‌آلودگی، افسردگی و در موارد بسیار شدید کاهش سطح هوشیاری و کما است. یبوست، زخم معده و پانکراتیت، سنگ‌های کلیوی، ضعف عضلات بالای اندام و دردهای استخوانی و کیست‌های استخوانی می‌تواند بروز نماید.

شایع‌ترین تظاهر رادیوگرافیک استئوپنی می‌باشد. تظاهرات کلاسیک رادیوگرافیک بیماری به صورت زیر است:

- جذب استخوان زیر پوستی در بند انگشتان
- جذب انتهای خارجی ترقوه
- منظره فلفل ـ نمکی (Saltand Pepper Appearance) در جمجمه



شکل ۵-۲۰. استئوپروز

● تومور براون یا استئیت فیبروز کیستیک (شکل ۴-۲۰)

درمان انتخابی بیمار مبتلا به هیپرپاراتیروئیدی اولیه برداشتن غده یا غدد غیرطبیعی به وسیله عمل جراحی است. در بیماران بدون علامت، ویزیت مرتب بیماران دو بار در سال و کنترل آنها ضروری است. نکته مهم این است که بعد از عمل جراحی تحرک این بیماران به طور ناگهانی افزایش یافته و با توجه به استئوپنیک بودن بیمار، خطر بالای شکستگی پاتولوژیک وجود دارد.

کیست‌های استخوانی در این بیماران با بهبود بیماری اولیه خودبه‌خود بهبود یافته، نیاز به عمل جراحی ندارند.

استئوپوروز (Osteoporosis)

شایع‌ترین بیماری متابولیک استخوان است. در استئوپوروز کاهش همزمان در قسمت معدنی و قسمت آلی استخوان به طور متناسب، سبب کاهش مقدار کلی استخوان با ترکیب طبیعی می‌شود. مهم‌ترین عارضه استئوپوروز شکستگی هیپ است.

تراکم استخوان‌ها در هنگام بلوغ به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد. بعد از رسیدن تراکم استخوان به حداکثر، این تراکم مدتی در سطح ثابت می‌ماند و سپس شروع به کاهش می‌کند. میزان از دست دادن استخوان در حوالی زمان یائسگی در خانم‌ها به شدت افزایش می‌یابد. استئوپروز می‌تواند ثانویه به بیماری‌های دیگر مانند افزایش گلوکوکورتیکوئیدها به صورت آندوژن و اگزوژن، هیپرتیروئیدی، هیپرپاراتیروئیدی، کمبود ویتامین D، بیماری‌های گوارشی، بیماری‌های مغز استخون، بی‌حرکتی، بیماری‌های کلاژن و استفاده از بعضی داروها رخ دهد. مهره‌های تحتانی سینه‌ای و مهره‌های بالایی ناحیه کمری شایع‌ترین نواحی برای رخداد شکستگی استئوپروتیک هستند.

در رادیوگرافی ستون فقرات به دلیل از بین رفتن استخوان ترابکولر جسم مهره و صفحه‌های انتهایی (End Plates) واضح‌تر دیده می‌شوند. تغییر شکل مهره‌ها به صورت کلاپس Anterior Wedging یا Schmorl Node می‌تواند بروز یابد (شکل ۵-۲۰).

درمان دارویی برای جلوگیری از دست رفتن بیشتر استخوان و در نتیجه پیشگیری از شکستگی شامل موارد زیر است:

● در افراد سالم در غذاهای معمولی مقدار کافی کلسیم و ویتامین D_3 وجود داشته و احتیاج به کلسیم و ویتامین D_3 اضافی ندارد. فقط در افرادی که به علت اختلالات تغذیه‌ای و یا افرادی که داروهای ضد صرع مصرف می‌کنند باید **کلسیم D** تجویز گردد. در خانم‌ها بعد از ۵۰ سالگی و آقایان بعد از ۶۰ سالگی کلسیم و ویتامین D_3 به صورت قرص به این افراد داده می‌شود.

● **بی‌فسفونات‌ها (Biphosphanate)** مثل آلندرونات با مهار عملکرد استئوکلاست‌ها نقش مهمی در درمان استئوپوروز دارند. نکته‌ای که امروزه بر آن تأکید می‌شود

جدول ۱-۲۰. مقایسه یافته‌های آزمایشگاهی استئومالاسی، هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه و استئوپروز

بیماری	کلسیم	فسفر	آلکالن فسفاتاز	پاراتورمون
استئومالاسی	طبیعی یا کاهش	کاهش	افزایش	افزایش
هیپرپاراتیروئیدی اولیه	افزایش	کاهش	افزایش	افزایش
استئوپروز	طبیعی	طبیعی	طبیعی	طبیعی

استفاده دوره‌ای از این دارو می‌باشد. در حقیقت استفاده طولانی‌مدت و بدون وقفه بی‌فسفونات‌ها خود می‌تواند ایجاد شکستگی‌های پاتولوژیک کند. مصرف این دارو حتماً باید ناشتا با مقدار زیاد آب باشد و بیمار تا حداقل نیم ساعت پس از مصرف از خوابیدن پرهیز نماید (برای جلوگیری از ازوفاژیت).

- **کلسی‌تونین:** اثر آن ناشی از مهار استئوکلاست‌ها است. اثر آن بیشتر بر روی ستون فقرات بوده و در روی سایر مناطق اثر عمده‌ای ندارد.
- در مورد تجویز **استروژن** نظرات مختلفی وجود دارد با توجه به عوارض ناشی از تجویز این داروها، فقط در خانم‌هایی که علایم یائسگی دارند مصرف می‌شود. به هر حال این داروها در افرادی که سابقه تومور پستان، ترومبوز وریدهای عمقی، آمبولی و بیماری‌های کبدی دارند توصیه نمی‌شود.
- **فلوراید سدیم** گرچه با افزایش میزان ساخته‌شدن استخوان به وسیله استئوبلاست‌ها تراکم استخوان را افزایش می‌دهد ولی آن را ترد و شکننده می‌کند و امروزه کمتر توصیه می‌شود.

امروزه برای درمان شکستگی مهره‌ها ناشی از استئوپروز که باعث کلاپس مهره‌ها شده باشد، از سیمان استخوانی برای کیفوپلاستی استفاده می‌شود.

استئومالاسی (Osteomalacia)

در استئومالاسی مانند راشیتیسم نیز اختلال مینرالیزاسیون ماتریکس استخوانی تازه تشکیل شده (استئوئید) وجود دارد. بروز اختلال فوق بعد از بسته‌شدن صفحات رشد، استئومالاسی را ایجاد می‌کند.

دردهای منتشر در اسکلت که اغلب در اطراف مفصل ران می‌باشد به همراه ضعف عضلانی در قسمت‌های بالایی اندام‌ها شایع‌ترین علامت‌های این عارضه می‌باشند. در مراحل پیشرفته در معاینه راه رفتن اردکی شکل، ضعف عضلانی، حساسیت استخوان‌ها و کاهش تونیسیته عضلات، همراه با رفلکس‌های طبیعی ممکن است دیده شود.

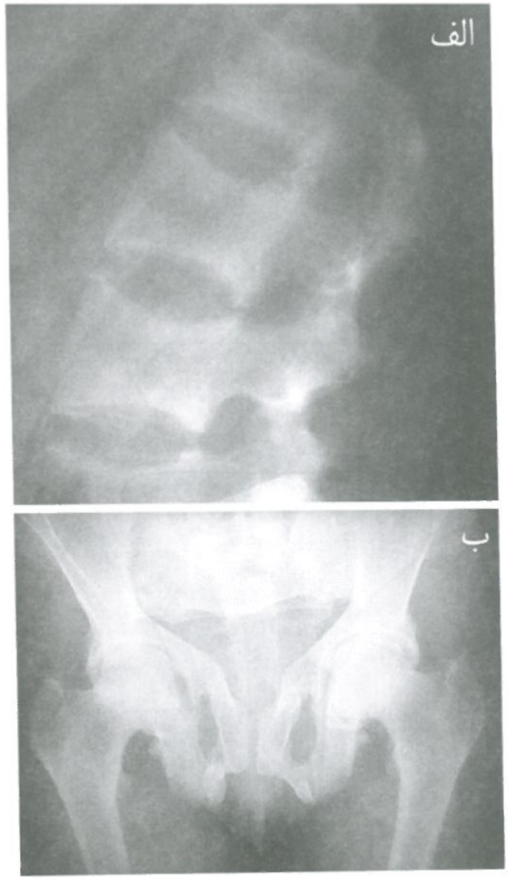
مشخص‌ترین یافته‌های آزمایشگاهی این عارضه هیپوکلسمی خفیف، هیپوفسفاتمی شدیدتر، افزایش آلکالن فسفاتاز، کاهش دفع کلیوی کلسیم و افزایش میزان پاراتورمون در سرم می‌باشد. در جدول ۱-۲۰ یافته‌های آزمایشگاهی استئومالاسی، هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه و استئوپروز با هم مقایسه شده‌اند.

یافته‌های پرتونگاری در استئومالاسی عبارتند از:

- استئوپنی عمومی
- شکستگی کاذب *(Pseudofracture)* یا *Looser lines* که به طور کلاسیک دوطرفه و قرینه بوده و بر سطح استخوان عمود می‌باشند. شایع‌ترین محل بروز آنها در نواحی مقعر پروگزیمال استخوان ران، گردن استخوان ران، شاخه‌های ایسکیال و پوبیس لگن، دنده و کناره آگزیلری استخوان کتف می‌باشد (شکل ۶-۲۰).

نواحی لوزر برای استئومالاسی یافته اختصاصی است. برای درمان در اغلب بیماران نیاز به استفاده از کلسیم و ویتامین D می‌باشد. شکستگی‌های کاذب یا مناطق لوزر اغلب با درمان بیماری اولیه بهبود می‌یابد.

در مواردی که این عارضه در ناحیه گردن استخوان ران باشد ممکن است سبب Coxa vara شود. در این موارد استفاده از عمل جراحی برای ثابت کردن ران با یا بدون استئوتومی اصلاحی ضروری می‌باشد.



شکل ۶-۲۰. استئومالاسی. الف) در استئومالاسی شدید سطوح مهره‌ها دچار تقعر می‌شوند. ب) لگن، شکل جام شراب به خود می‌گیرد.



فصل ۲۱

عفونت‌های استخوان و مفاصل

عفونت‌های استخوانی

استئومیلیت حاد خونزا

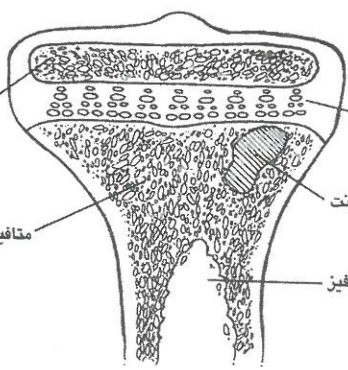
در کودکان ۵ تا ۱۵ ساله و آن هم در پسرها بیشتر دیده می‌شود. نقاطی که بیشتر دچار استئومیلیت حاد خونزا می‌شوند به ترتیب عبارتند از:

متافیز انتهای پایینی ران، انتهای بالایی استخوان تیبیا، انتهای بالایی استخوان بازو، انتهای پایینی استخوان رادیوس و انتهای بالایی استخوان ران.

عفونت به دلایل زیر از متافیز استخوان در کودکان شروع می‌شود (شکل ۱-۲۱):

- فراوانی رگ‌های خونی در ناحیه متافیز
- شرائین این ناحیه به سینوزوئیدهای وریدی که قطرشان زیاد است می‌ریزند که این موضوع باعث کند شدن جریان خون در متافیز می‌گردد.
- فقدان فاگوسیت در جدار عروق موئینه این ناحیه
- وجود شاخه‌های شریانی کور (End Loop Arteries) در متافیز استخوان
- ضعیف‌بودن متافیز که آن را مستعد به واردآمدن ضربه و خونریزی و تشکیل هماتوم (Hematoma) می‌کند، محیط خوبی را برای رشد عامل بیماریزا فراهم می‌کند.

عامل مولد بیماری در ۸۰ تا ۹۰ درصد از موارد استافیلوکوک کواگولاز مثبت و در بقیه موارد استرپتوکوک، پنوموکوک، کولی باسیل (E. coli)، سالمونلا، بروسلا هستند. معمولاً در بیماران مبتلا به کم‌خونی داسی‌شکل استئومیلیت سالمونلایی دیده می‌شود.



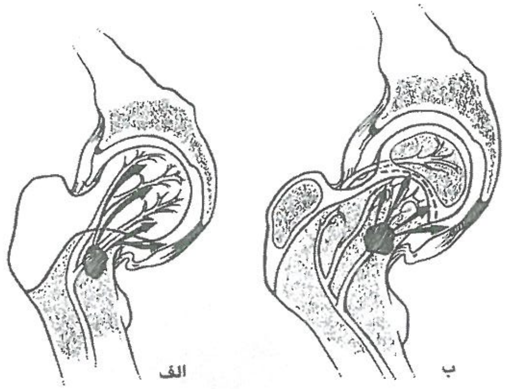
شکل ۱-۲۱. متافیز محل شروع عفونت است.

سرنوشت کانون چرکی تشکیل شده در متافیز استخوان به یکی از اشکال زیر است:

۱ ـ آبسه تشکیل شده استخوان را سوراخ کرده و به خارج استخوان و در زیر ضریع راه می‌یابد. با جدا شدن ضریع از تنه استخوان موجب نکروز می‌گردد. در همین حال ضریع شروع به استخوان‌سازی در اطراف استخوان مرده می‌کند. استخوان مرده، سکستروم *(Sequestrum)* و استخوان تازه تشکیل شده، اینولکروم *(Involucrum)* نامیده می‌شود.

۲ ـ اگر متافیز استخوان مبتلا به استئومیلیت در درون کپسول مفصلی باشد (مثل انتهای فوقانی ران) ممکن است باعث آرتریت چرکی گردد.

۳ ـ عفونت ممکن است به داخل مغز استخوان سرایت کند.



شکل ۲-۲۱. آناتومی عروقی انتهای بالایی ران. الف) نوزاد. ب) بعد از ظاهر شدن هسته استخوان‌سازی ثانویه.

۴ ـ مقاومت بدن آن را کاملاً از بین ببرد.

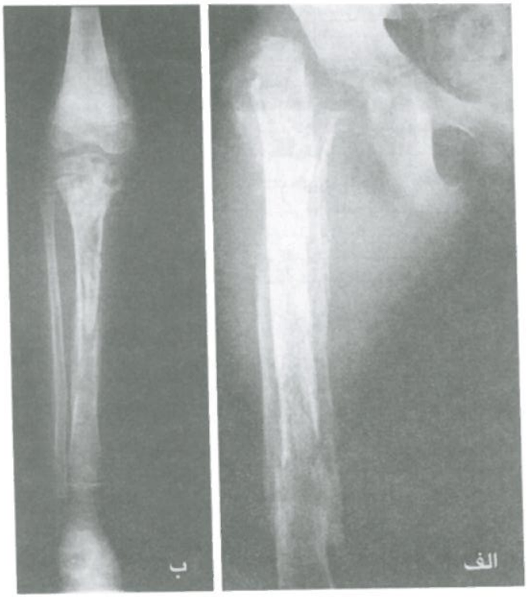
۵ ـ مقاومت بدن آن را محدود کرده باعث تشکیل آبسه برودی (Brodie's Abscess) گردد.

در کودکان زیر یک سال عروق متافیز از صفحه رشد عبور کرده وارد اپی‌فیز می‌شود. در کودکان بزرگتر از یک سال این عروق بسته شده و صفحه رشد مانعی در انتقال عفونت از متافیز به اپی‌فیز است (شکل ۲-۲۱).

در اکثر بیماران سابقه ضربه وجود دارد. شروع بیماری با درد شدید عضو مبتلا همراه است. بیمار عضو مبتلا را بی‌حرکت نگاه می‌دارد (فلج کاذب).

حال عمومی این بیماران به سرعت بدتر شده، علایم سپتی سمی در بیماران خودنمایی می‌کند. در نوزادان تب و لرز ممکن است وجود نداشته باشد ولی کودک بی‌قرار بوده و پستان نمی‌گیرد و به سرعت وزن کم می‌کند.

علایم موضعی استئومیلیت حاد چرکی ستون فقرات شامل کمر درد بوده که به سینه و لگن و یا اندام‌ها انتشار می‌یابد. گاهی درد شکمی همراه با ایلئوس پاralیتیک وجود دارد. آبسه چرکی ممکن است روی نخاع فشار آورده باعث فلج اندام‌ها گردد. علایم رادیولوژیک معمولاً بعد از ۳-۲ هفته به صورت استئوپروز موضعی و خوردگی کنار مهره‌ها در مجاورت دیسک بین مهره‌ای خودنمایی می‌کند. در



شکل ۳-۲۱. الف) استئومیلیت ران متعاقب آرتریت چرکی مفصل ران، ب) استئومیلیت حاد استخوان تیبیا یک ماه پس از ابتلا. قسمت سفید وسط استخوان سکستر شده و اطراف آن استخوان تازه تشکیل شده (Involucrum) می‌باشد.

مراحل پیشرفته به صورت کلاپس مهره‌های مبتلا خودنمایی می‌کند.

● علایم عمومی **استئومیلیت چرکی لگن** مشابه سایر استئومیلیت‌های حاد است. علایم موضعی آن به صورت درد و اسپسام عضلات شکم، درد و محدودیت حرکات مفصل ران و گاه آبسه ناحیه کفل روی می‌دهد. در آن استخوان ایلیوم بیشتر درگیر می‌شود.

● **استئومیلیت سالمونلایی:** به شکل نیمه حاد تظاهر یافته و استخوان‌های پهن مخصوصاً دنده‌ها و استرنوم را درگیر می‌سازد. در بیماران مبتلا به آنمی داسی‌شکل فراوان‌تر است.

● **استئومیلیت بروسلایی:** بیشتر در افرادی که با لبنیات و دام سر و کار دارند دیده می‌شود. ستون فقرات مخصوصاً ناحیه کمری، مفصل ران و زانو بیشتر مبتلا

جدول ۱-۲۱. آنتی‌بیوتیک تراپی تجربی براساس سن، بیماری زمینه‌ای و پاتوژن شایع در استئومیلیت حاد خون‌زا

سن یا بیماری زمینه‌ای	پاتوژن شایع	آنتی‌بیوتیک پیشنهادی
کمتر از یک سال	استافیلوکوک طلایی، استرپتوکوک گروه B و باسیل‌های گرم منفی (E.coli)	سفوروکسیم
۱ تا ۴ سال	استافیلوکوک طلایی و هموفیلوس آنفلوانزا	پنی‌سیلین‌های نیمه صناعی، نسل اول و دوم سفالوسپورین‌ها (مثل سفامندول و سفوروکسیم)
آنمی داسی‌شکل	سالمونلا	کلرامفنیکل، آموکسی‌سیلین، کوتریموکسازول
مبتلایان به HIV و نقص ایمنی	سودوموناس، پروتئوس و باکتریوئیدها	سفالوسپورین‌های نسل ۳ یا ۴ توأم با جنتامایسین و فلوکساسین‌ها
بروسلوز	بروسلا	استرپتومایسین و تتراسایکلین

می‌گردد. ضایعات به صورت گرانولوماتوز و التهابی تظاهر می‌یابد.

در رادیوگرافی تورم نسوج عمقی در ۳-۲ روز اول بیماری خودنمایی می‌کند. اولین علامت استخوانی استئومیلیت حاد ۱۴-۱۰ روز بعد ا شروع بیماری به صورت واکنش ضریع دیده می‌شود.

متافیز استخوان دچار استئوپروز شده و گاه نقاط شفاف دکلسیفیه (Declacified) در آن دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته‌تر سکستر استخوانی ممکن است دیده شود (شکل ۳-۲۱ الف و ب).

اسکن استخوانی این بیماران با تکنزیوم ۹۹ و گالیوم ۶۷ مثبت است. اسکن با گلبول‌های سفید نشانه‌گذاری شده با ایندیوم نیز وسیله مطمئنی برای تشخیص بیماری است.

افزایش ESR و لوکوسیتوز با برتری چند هسته‌ای‌ها دیده می‌شود. کشت خون در بیش از نیمی بیماران مثبت است.

عوارض استئومیلیت حاد خون‌زا عبارتند از:

- آبسه‌های متعدد ناشی از سپتی سمی اولیه
- شکستگی مرضی
- آرتریت چرکی
- اختلال در رشد، هم توقف رشد استخوان و در بعضی شرایط تحریک رشد استخوانی
- از بین رفتن قسمتی از استخوان در اثر سکستر شدن آن
- تبدیل به استئومیلیت مزمن
- بروز تغییر شکل در اندام

به طور کلی درمان استئومیلیت حاد شامل تجویز آنتی‌بیوتیک، اصلاح حال عمومی بیمار، بی‌حرکت کردن عضو مبتلا و بالاخره درمان جراحی در صورت لزوم می‌باشد.

درمان جراحی در موارد زیر لزوم پیدا می‌کند:

- آبسه تشکیل شده و سکستر به وجود آمده باشد.
- درمان طبی بعد از ۴۸ ساعت پاسخ ندهد.
- بیماری عود کند.
- در مواردی که بیماری مشکوک باشد (مثل سارکوم یوئینگ).

بهترین آنتی‌بیوتیک تجویزی متناسب با آنتی‌بیوگرام به دست آمده می‌باشد. آنتی‌بیوتیک تراپی تجربی براساس پاتوژن شایع و سن و بیماری زمینه‌ای در جدول ۱-۲۱ خلاصه شده است.

استئومیلیت تحت حاد (Subacute) اولیه

عامل مولد این بیماری استافیلوکوک طلایی است. علت نیمه حاد بودن بیماری، کم بودن ویرولانس میکروب و یا مقاومت خوب بیمار در مقابل میکروب است. اشکال

مختلف بیماری عبارتند از:

- آبسه برودی (Brodie's Abcess)
- استئومیلیت گاره (Garre Osteomyelitis)
- آبسه بزرگ متافیز استخوان
- آبسه دیافیز با تحریک پریوست

در آبسه برودی عفونت موجب انهدام موضعی استخوان می‌شود و دفاع بدن با ایجاد جداری از بافت فیبرواسکلروز استخوانی عفونت را محدود کرده و به صورت آبسه در می‌آورد.

این بیماری بیشتر در استخوان‌های دراز مخصوصاً انتهای پایینی تیبیا دیده می‌شود. غالباً درد در موقع شب شدت می‌یابد. فرمول و شمارش خون اکثراً طبیعی است ولی ESR غالباً افزایش می‌یابد.

بیماری به صورت یک ضایعه لیتیک در استخوان با حدود کاملاً مشخص و حواشی اسکلروتیک مشاهده می‌شود (شکل ۴-۲۱).

تصویر رادیولوژیک ممکن است با موارد زیر اشتباه گردد:

- استئوئید استئوما
- گرانولوم ائوزینوفیلی

درمان طبی معمولاً علایم را تخفیف می‌دهد ولی درمان قطعی بیماری، جراحی (تخلیه حفره چرکی و تراشیدن دیواره آن) است.

استئومیلیت متعاقب اعمال جراحی

عفونت استخوان و مفاصل ممکن است متعاقب اعمال جراحی برای ثابت کردن شکستگی و یا آرتروپلاستی به وجود آید. عامل عفونت در اکثر موارد استافیلوکوک طلایی، سودوموناس و پروتئوس می‌باشد.

گاه استافیلوکوک اپیدرمیدیس (Staph. epidermidis) که در حالت عادی روی پوست وجود داشته و بیماریزا نیست عامل عفونت در این بیماران است.

عفونت زودرس (۳-۲ روز اولیه) ممکن است سطحی بوده، به صورت قرمزی، تورم، حساسیت موضعی و گاه ترشح تظاهر کند. در عفونت‌های عمقی علاوه بر تورم،



شکل ٤-۲۱. تصویر آبسه برودی در یک سوم بالای رادیوس

قرمزی و حساسیت، بیمار از درد افزایش یابنده با حرکت شکایت دارد. در عفونت‌های دیررس بیمار ماه‌ها و گاه سال‌ها پس از عمل به تدریج از درد، تورم، قرمزی و گاه ترشح شکایت می‌کند.

در بیمارانی که متعاقب تعویض مفصل دچار عفونت شده‌اند شل شدن پروتز به صورت پیدایش ناحیه شفافی در اطراف پروتز خودنمایی می‌کند.

در عفونت‌های عمقی در شکستگی‌هایی که با پیچ و پلاک ثابت شده‌اند، گرچه وجود این اجسام خارجی باعث تداوم عفونت می‌گردد ولی بهتر است تا جوش خوردن شکستگی حتی‌الامکان آنها را نگه داشت و پس از جوش خوردن شکستگی آن را خارج نمود. فقط در مواردی که پیچ و پلاک شل شده باشند، باید پس از ثابت کردن شکستگی با فیکساتور خارجی آنها را خارج نموده و زخم را دبریدمان کرد.

در پروتزهای عفونی شده (Infected Prosthesis)، اگر عفونت جزئی بوده و پروتز شل نشده باشد، فقط باید به

تجویز آنتی‌بیوتیک و پانسمان زخم اکتفا نمود ولی اگر پروتز شل شده باشد باید آن را خارج کرده، زخم را دبریدمان نمود و چندین ماه پس از بهبود کامل عفونت، مفصل مصنوعی مجدد برای بیمار گذاشته شود.

در مواردی که درمان‌های فوق مؤثر واقع نشود خارج کردن پروتز و آترودوز مفصل (مثل زانو) و یا خارج کردن مفصل مصنوعی و دبریدمان زخم به تنهایی(Exicisional Arthropalsty) کفایت می‌کند (مثل مفصل ران).

استئومیلیت مزمن (Chronic Osteomyelitis)

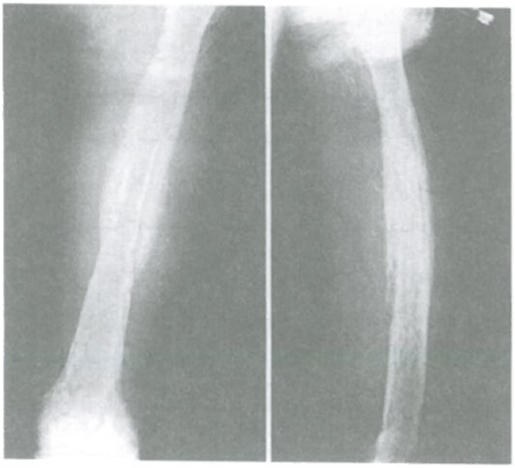
در اکثر موارد در نتیجه درمان نادرست و ناکافی استئومیلیت حاد به وجود می‌آید. مهم‌ترین علت ادامه ترشح در استئومیلیت مزمن باقی ماندن استخوان مرده در کانون عفونت است. در استئومیلیت مزمن برای ریشه‌کن کردن عفونت باید استخوان مرده را به وسیله عمل جراحی، خارج کرد.

عامل مولد بیماری معمولاً مخلوطی از چند میکروب است. شایع‌ترین میکروب‌های مولد استئومیلیت مزمن عبارتند از استافیلوکوک، استرپتوکوک، باسیل ای‌کلی، سودوموناس و در صورت وجود جسم خارجی در استخوان مثل مفصل مصنوعی و پیچ و پلاک، استافیلوکوک اپیدرمیدیس است.

در استئومیلیت مزمن برخلاف استئومیلیت حاد حال عمومی خوب است. فقط وجود ترشحات چرکی مداوم، گاه درد مختصر و یا اختلال در کارایی عضو است که باعث ناراحتی بیمار می‌گردد. در رادیوگرافی بعضی نقطه‌ها استخوان شفاف شده و یا از بین رفته است. اطراف نقطه‌های شفاف را استخوان اسکلروز یافته و متراکم فرا گرفته است (شکل ۵-۲۱). با فیستولوگرافی می‌توان مسیر فیستول را تا منشأ آن مشخص نمود. MRI نیز وسیله خوبی برای مشخص کردن سکستر استخوانی است.

مهم‌ترین عوارض استئومیلیت مزمن عبارتند از:

- جمع شدن مفصل (Contracture)
- کم‌خونی مزمن (Chronic Anemia)
- شکستگی مرضی



شکل ۵-۲۱. استئومیلیت مزمن

- آمیلوئیدوز (Amyloidosis)
- سرطان پوست در محل فیستول چرکی در طولانی مدت

درمان استئومیلیت مزمن نسبتاً مشکل بوده و گاه با عود آن همراه است. به طور کلی در درمان استئومیلیت مزمن بهتر است از آنتی‌بیوتیکی استفاده شود که قدرت نفوذ خوبی در استخوان داشته و مصرف درازمدت آن عوارض زیادی نداشته باشد. سفالوسپورین‌ها، کلیندامایسین نمونه‌های خوبی برای این آنتی‌بیوتیک‌ها هستند. در صورت وجود سکستر استخوانی راهی جز خارج کردن سکستر با عمل جراحی وجود ندارد.

استئومیلیت چندکانونی (مولتی‌فوکال)

علی‌رغم ابتلای چند استخوان معمولاً خوش‌خیم است. در این بیماران غالباً هیپوگاماگلبولینمی وجود دارد. علاوه بر درمان‌های عمومی و تجویز آنتی‌بیوتیک‌های مناسب، در صورت وجود هیپوگاماگلوبولینمی آن را هم باید درمان کرد. در استئومیلیت چند کانونی بیماری ایدز را نباید از نظر دور داشت.

عفونت‌های چرکی مفاصل

آرتریت چرکی حاد (Acute Pyogenic Arthritis)

در کودکان به مراتب شایع‌تر از بزرگسالان است. به طور کلی آرتریت حاد چرکی مفصل ران، زانو، آرنج و شانه در کودکان به مراتب فراوان‌تر از سایر مفاصل است. در بالغین تمام مفاصل ممکن است مبتلا شوند.

شایع‌ترین عوامل مولد بیماری در آرتریت چرکی برحسب سن عبارتند از:

- **از بدو تولد تا ۶ ماهگی:** استافیلوکوک و باسیل‌های گرم منفی روده‌ای
- **از ۶ ماهگی تا ۲ سالگی:** استافیلوکوک و هموفیلوس آنفلوانزا و
- **بعد از ۲ سالگی:** استافیلوکوک

عامل مولد بیماری پس از رسیدن به مفصل باعث التهاب پرده سینویال مفصل می‌شود. آنزیم‌های پروتئولیتیک حاصله از انهدام گلبول‌های سفید چند هسته‌ای و سموم میکروبی روی غضروف مفصلی اثر نموده، باعث شکسته شدن کندروئیتین سولفات و انهدام غضروف مفصلی می‌گردد. ترشحات چرکی در مفصل باعث اختلال در تغذیه غضروف مفصلی که از مایع سینویال انجام می‌گیرد می‌شود. اتساع کپسول مفصلی باعث دررفتگی مرضی مفصل می‌گردد.

نسج گرامانولوماتوز در فضای مفصلی بین دو استخوان قرار گرفته باعث آنکلیوز فیبرو (Fibrous Ankylosis) می‌گردد. گاه این نسوج، کلسیفیه شده باعث آنکیلوز استخوانی می‌گردد. عفونت ممکن است از مفصل به استخوان‌های مجاور انتشار یافته باعث استئومیلیت گردد و یا به خارج راه یابد.

درد شدید و اسپاسم عضلات اطراف مفصل که با حرکت شدت می‌یابد از برجسته‌ترین علایم بیماری است. حرکات مفصل فوق‌العاده محدود و فوق‌العاده دردناک می‌باشد. تب و لرز، افزایش ضربان قلب، بی‌اشتهایی و بی‌قراری و سایر علایم عفونت‌های حاد نزد این بیماران وجود دارد.

در نوزادان علایم موضعی ممکن است در ابتدا



شکل ۶-۲۱. آرتریت چرکی مفصل ران که باعث دررفتگی مفصل ران و استئومیلیت استخوان ران شده است.

مشخص نباشد، گرچه علایم سپتی سمی وجود دارد ولی ممکن است نوزاد تب نداشته باشد. بی‌قراری، پستان نگرفتن و کاهش وزن، بی‌حرکتی عضو، تورم و درد در حرکت از علایم برجسته بیماری است. در موارد مشکوک پونکسیون مفصلی به تشخیص بیماری کمک می‌کند. در نوزادان، عفونت‌های حاد استخوان و مفصل ممکن است چند کانونی باشد. در تست‌های آزمایشگاهی لکوسیتوز با ارجحیت PMN و افزایش ESR مشهود است.

در آزمایش مایع مفصلی، گلبول‌های سفید چند هسته‌ای افزایش یافته (بین ۲۵۰-۵۰ هزار) و اکثریت با چند هسته‌ای‌ها است (حدود ۹۰ درصد). پروتئین مایع مفصلی افزایش و قند آن کاهش یافته است. به طور کلی در مواردی که گلبول‌های سفید مایع مفصلی بیش از ۵۰ هزار و چند هسته‌ای‌ها بیش از ۹۰ درصد باشد بیماری باید آرتریت چرکی تلقی شود، حتی اگر میکروب رشد نکند.

در روزهای اول علایم اتساع کپسول مفصلی، تورم بافت‌های اطراف مفصل و افزایش فضای مفصلی ممکن است دیده شود. در مراحل بعدی استئوپروز استخوان‌های مجاور مفصل و در مراحل پیشرفته‌تر، کم‌شدن فاصله بین مفصلی در اثر انهدام غضروف مفصلی و در مراحل خیلی پیشرفته، آنکیلوز مفصل دیده می‌شود. دررفتگی مرضی به خصوص در مفصل ران بیشتر در هفته دوم بیماری دیده می‌شود. (شکل ۶-۲۱).

آرتریت چرکی حاد به خصوص در کودکان خطرناک است و در صورتی که به موقع درمان نشود ممکن است باعث مرگ شود. **مهم‌ترین عوارض این بیماری عبارتند از:**

دررفتگی مفصلی، آرتریت دژنراتیو، جمود مفصلی، استئومیلیت استخوان‌های مجاور مفصل، نکروز اپی‌فیز استخوان‌های مجاور مفصل، ضایعه صفحه رشد، کندرولیز غضروف مفصلی، کوتاهی عضو.

مهم‌ترین تشخیص افتراقی‌های آرتریت چرکی عبارتند از:

التهاب مفصلی ناشی از استئومیلیت استخوان‌های مجاور مفصل، آرتریت روماتوئید، روماتیسم حاد مفصلی، خونریزی داخل مفصلی، هموفیلی سینوویت گذرا، سلولیت، بیماری هنوخ شوئن‌لاین، بیماری پرتس و لوسمی حاد.

آرتریت چرکی حاد از **فوریت‌های ارتوپدی** است که باید بلافاصله پس از تشخیص تحت درمان قرار گیرد.

سه اصل کلی در درمان آرتریت چرکی عبارتند از:

۱ ـ تخلیه چرک: تخلیه چرک باید به وسیله عمل جراحی هر چه زودتر انجام گیرد. برخی از مؤلفین تخلیه چرک و شستشوی مفصلی را با آرتروسکوپ انجام می‌دهند. در موارد آرتریت چرکی سوزاکی (گنوکوکی) به خوبی به درمان دارویی پاسخ می‌دهد و احتیاج به عمل جراحی ندارد.

۲ ـ تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب در جدول ۲-۲۱ بیان شده است.

آنتی‌بیوتیک تراپی تجربی در ابتدا آغاز و پس از مشخص شدن عامل مولد بیماری و آنتی‌بیوتیک مناسب آن، درمان را با آن ادامه می‌دهیم. تا هنگامی که علایم عمومی تب، درد، محدودیت حرکات مفصلی وجود دارد (حدود ۷ روز) آنتی‌بیوتیک از راه وریدی ادامه یافته و سپس آن را به صورت خوراکی تا بهبود کامل نشانه‌های بالینی و آزمایشگاهی (کاهش ESR) ادامه می‌دهیم. این مدت برای میکروب‌های معمولی حدود ۲ هفته و برای میکروب‌های ناجور و مقاوم تا ۳ هفته ادامه می‌یابد.

۳ ـ بی‌حرکت کردن مفصل بعد از عمل جراحی: در مواردی که بیماری دیر تشخیص داده شود غضروف مفصلی در اثر چرک از بین می‌رود و باید ضمن عمل جراحی، پس از تخلیه چرک و تمیز کردن مفصل، اقدام به جمود مفصلی (Arthrodesis) نمود.

نتیجه درمان در مواردی که تشخیص زود و درمان به طور صحیح انجام شود عالی است.

آرتریت چرکی حاد مفصل ران

علایم عمومی: نظیر سایر آرتریت‌های چرکی است. در مراحل اولیه، مفصل ران در وضعیت فلکسیون، ابداکسیون و چرخش به خارج قرار دارد. در مراحل پیشرفته‌تر، مفصل در وضعیت فلکسیون، اداکسیون و چرخش به داخل قرار دارد. بیمار قادر به حرکت عضو مبتلا نیست.

عوارض آرتریت چرکی مفصل ران عبارتند از:

- **دررفتگی مفصل ران**
- **استئومیلیت انتهای فوقانی ران**
- **انهدام سر، گردن و یا سر و گردن استخوان ران**
- **انهدام صفحه رشد**
- **نکروز آسپتیک سر استخوان ران**
- **بزرگ شدن سر و گردن (Coxa Magna)**
- **آنکیلوز ران (فیبرو ـ استخوانی)**
- **فیستولیزه شدن ترشحات چرکی**
- **کوتاهی عضو**
- **استئوآرتریت در مراحل پیشرفته**

آرتریت چرکی حاد مفصل زانو

علایم عمومی نظیر سایر آرتریت‌های چرکی است.

جدول ۲-۲۱. آنتی‌بیوتیک تراپی تجربی در آرتریت چرکی حاد براساس سن بیمار و پاتوژن مسئول

سن	پاتوژن شایع	آنتی‌بیوتیک پیشنهادی
نوزادان	استافیلوکوک طلایی، استرپتوکوک، باسیل گرم منفی	● نفسیلین، اگساسیلین ● اگر نوزاد وزن بسیار کم و high risk بود: جنتامایسین نیز اضافه می‌شود.
۳ ماهه تا ۳ ساله	هموفیلوس آنفلوانزا، استافیلوکوک و استرپتوکوک	نفسیلین یا اگساسیلین به همراه سفالوسپورین‌های نسل ۲ و ۳
کودکان بالای ۳ سال	استافیلوکوک طلایی، استرپتوکوک	اگساسیلین یا نفسیلین
بالغین	استافیلوکوک، گنوکوک	اگساسیلین یا نفسیلین

علایم موضعی عبارتند از:

- تورم و حساسیت موضعی
- وجود مایع در زانو
- زانو در وضعیت فلکسیون قرار داشته و راست کردن آن فوق‌العاده دردناک است.
- حرکات زانو فوق‌العاده دردناک و محدود است.

عوارض آرتریت چرکی زانو عبارتند از:

- **عفونت‌های انتهای تحتانی ران و انتهای بالایی تیبیا**
- **جابجاشدن اپی‌فیز انتهای تحتانی ران به عقب**
- **انهدام صفحه رشد انتهای تحتانی ران و انتهای بالایی تیبیا به طور کامل یا ناقص**
- **واروس، والگوس و رکورواتوم زانو**
- **کوتاهی عضو**
- **انکیلوز مفصلی (فیبرو)**
- **استئوآرتریت:** تعویض مفصل در آینده
- **انکیلوز استخوانی مفصلی:** اصلاح با استئوتومی

عفونت‌های سلی استخوان و مفاصل

امروزه با پیدایش بیماری ایدز شیوع بیماری سل نیز رو به افزایش است.

عامل مولد بیماری مایکوباکتریوم توبرکلوزیس یا همان باسیل کخ است که دو نوع انسانی و گاوی دارد. نوع انسانی بیشتر از راه ریه و نوع گاوی از راه دستگاه گوارش انسان را مبتلا می‌کند. عفونت استخوان و مفاصل تقریباً در اکثر موارد ثانویه هستند.

این بیماری بیشتر در کودکان و افراد مسن و افرادی که دچار بیماری‌های ناتوان کننده هستند دیده می‌شود. سل استخوان در کودکان غالباً از متافیز و در بالغین از اپی‌فیز شروع می‌شود. سل استخوان به تنهایی و بدون ابتلای مفصلی، نادر است.

تغذیه بد، خستگی مفرط و رعایت نکردن اصول بهداشت از عوامل مساعدکننده این بیماری است. آبستنی، بلوغ و بعضی از بیماری‌های عفونی مثل سرخک باعث شعله‌ور شدن ضایعات خاموش سلی می‌گردند. امروزه بیماری ایدز با از بین بردن سیستم دفاعی بدن باعث شعله‌ور شدن سل در مبتلایان به آن شده است.

میکروب سل پس از ورود به بدن از راه دستگاه تنفس و یا دستگاه گوارش در غدد لنفاوی جایگزین شده، یکی از حالات زیر اتفاق می‌افتد:

- دفاع بدن باعث التیام ضایعه شده، غدد لنفاوی کلسیفیه می‌گردند.
- باسیل کخ در غدد لنفاوی سال‌ها زنده مانده و پس از کم شدن مقاومت بدن شروع به فعالیت مجدد می‌کند.
- بدن نسبت به ورود باسیل حساس شده و در صورت ورود مجدد میکروب به بدن باعث عفونت نسوج می‌گردد (سل ارزنی ریه و مننژیت سلی).

سل پس از ابتلای پرده سینوویال ابتدا باعث تورم آن و افزایش مایع مفصلی می‌گردد. پرده سینویال متورم به همراه گرانولومای سلی موجود در آن به تدریج غضروف مفصلی را از اطراف پوشانده (پانوس) و باعث انهدام آن

می‌گردد. گرانولومای سلی به تدریج با ابتلای سایر قسمت‌های مفصل و نسوج اطراف آن باعث تشکیل آبسه‌های سلی در اطراف مفصل می‌شود (آبسه‌های سرد).

در مواردی که بیماری در مراحل اولیه تشخیص داده و درمان شود و یا در مواردی که مقاومت بدن بر بیماری فایق آید، سل مفصل کاملاً بهبود یافته عارضه‌ای از خود باقی نمی‌گذارد.

در مواردی که عفونت باعث آسیب غضروف مفصلی شده باشد، التیام آن با فیبروز همراه بوده و باسیل کخ در این نسوج فیبروزه به صورت خاموش باقی مانده و در صورت کم شدن مقاومت بدن، دوباره بیدار می‌شود.

از اختصاصات مهم بیماری که پزشک همیشه باید در نظر داشته باشد اینکه:

- شروع بیماری تدریجی است.
- امکان وجود ضایعات سلی در اعضای دیگر بدن
- امکان ابتلا افراد دیگر فامیل
- غالباً یک مفصل را مبتلا می‌کند. ما در ایران در مواجهه با بیماری که دچار آرتریت مزمن یک مفصل باشد در درجه اول به سل مشکوک می‌شویم تا خلاف آن ثابت شود.

سل مفصلی و استئومیلیت سلی می‌تواند به یکی از دو صورت نوع گرانولوماتو یا فرم اگزوداتیو بروز نماید که در نوع اول سیر بسیار کُند و تب خفیف و حال عمومی خوب وجود دارد ولی در نوع اگزوداتیو، تابلوی بالینی شدید و پر سر و صدا با تب بالا و حال عمومی بد است.

دردهای شبانه *(Night Cries)* از علایم مشخصه سل مفاصل است. در موقع روز در اثر اسپاسم عضلات مفصل مبتلا بی‌حرکت مانده و درد چندانی ندارد ولی در موقع شب با از بین رفتن اسپاسم عضلانی، حرکت جزئی باعث درد شدید و بیدارشدن بیمار می‌گردد.

در آزمایش خون بیماران غالباً آنمی هیپوکروم وجود دارد (اکثراً لوکوسیتوز با افزایش نسبی لنفوسیت‌ها).

ESR در سل فعال استخوان و مفاصل به خصوص انواع اگزوداتیو افزایش یافته است در حالی که در اشکال مزمن بیماری و فرم‌های گرانولوماتوز ممکن است طبیعی باشد.

باسیل کخ در ۳-۲ درصد از موارد در آزمایش مستقیم مایع مفصلی دیده می‌شود ولی کشت آن در بیش از نیمی از موارد مثبت است. امروزه بهترین روش برای آشکارسازی این باسیل استفاده از روش PCR است که به آشکارسازی DNA باسیل سل کمک می‌کند و بالای ۶۰ درصد مثبت است. آزمایش مانتو در بیماری که قبلاً منفی بوده و به تازگی مثبت شده است، با ارزش است.

علایم رادیوگرافی در مراحل اولیه تورم نسوج نرم اطراف مفصل و اتساع کپسول مفصلی وجود دارد. در مراحل بعدی استئوپروز استخوان‌های مجاور مفصل (به علت پرخونی)، نازک‌شدن تیغه‌های استخوانی و کورتکس استخوان، کم‌شدن و از بین رفتن فاصله مفصلی، نامنظم شدن سطوح مفصلی و بالاخره پیدایش کیست‌های کوچک در استخوان‌های مجاور مفصل دیده می‌شود (شکل ۷-۲۱). از خصوصیات ضایعات سلی این است که انهدام مفصل غالباً با استخوان‌سازی جدید همراه نیست.

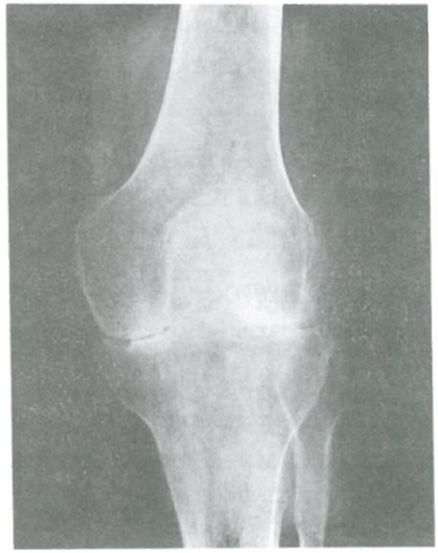
تظاهرات بالینی و رادیولوژی تب مالت (بروسلوز) به خصوص در ستون فقرات ممکن است با سل اشتباه گردد. عفونت‌های سلی استخوان ممکن است با تومورها و آبسه برودی اشتباه گردد. مرگ و میر عفونت‌های سلی استخوان و مفاصل بیشتر ناشی از مننژیت سلی، سل ریه و سل ارزنی است.

استئومیلیت سلی

استئومیلیت سلی برخلاف آرتریت سلی نسبتاً نادر است. بیماری در ستون فقرات باعث کلاپس مهره‌ها گشته و در انگشتان به صورت تورم (Dactylitis) خودنمایی می‌کند که به آن Spina Ventosa گفته می‌شود.

در رادیوگرافی شروع ضایعه غالباً از دیافیز و یا متافیز است (شکل ۸-۲۱). تصویر رادیوگرافی در ابتدا به صورت شیشه مات (Ground Glass Appearance) بوده و گاه باعث بزرگ‌شدن اپی‌فیز می‌گردد.

ضایعه استخوانی با گرانولوم ائوزینوفیلی و تومورهای استخوانی اشتباه می‌گردد. تشخیص قطعی با بیوپسی



شکل ۷-۲۱. تصویر رادیوگرافی سل مفصل زانو



شکل ۸-۲۱. رادیوگرافی سل دیافیز استخوان ران

استخوانی داده می‌شود.

سینوویت سلی

بیماری به صورت تورم موضعی خودنمایی می‌کند. گاه بیمار از درد خفیف و کاهش قدرت عضلات شکایت دارد. حرکات تاندون‌ها در غلاف خود گاه با کریپیتاسیون همراه است.

سینوویت سلی بیشتر غلاف تاندون‌های اطراف مچ دست، مچ پا و بورس ناحیه تروکانتر بزرگ و آرنج را مبتلا می‌کند.

عفونت همزمان سل و ایدز

در سال‌های اخیر با پیدایش بیماری ایدز تعداد مسلولین در کشورهای پیشرفته هم افزایش یافته است. از این جهت هر بیماری که سل او تشخیص داده شود باید از لحاظ HIV مورد آزمایش قرار گیرد در بیمارانی که به طور همزمان آلوده به HIV و سل هستند درمان عفونت سلی باید به طور فعال با ۴ دارو شروع شده و تا بهبود بیماری ادامه یابد.

درمان

هدف از درمان از بین بردن کانون عفونت است. برای موفقیت در درمان از طرفی باید ضایعات سلی را حتی‌الامکان با عمل جراحی و دارو پاک کرد و حتی‌الامکان مقاومت بدن را بالا نگه داشت.

به طور کلی درمان ضایعات سلی استخوان و مفاصل را به پنج مرحله تقسیم می‌کنند:

۱ ـ درمان‌های عمومی: تقویت حال عمومی با رژیم غذایی پر کالری و پر پروتئین و ویتامین‌های لازم

۲ ـ درمان سل سایر اعضا

با توجه به اینکه سل استخوان و مفاصل در اکثر موارد ثانوی به سل اعضای دیگر بدن است. بیماران باید توسط متخصصین بیماری‌های داخلی بررسی شده، حداقل رادیوگرافی سینه، I.V.P و آزمایش خلط از بیماران به عمل آید.

۳ ـ تجویز داروهای ضد سلی

داروی ایده‌آل برای این بیماران دارویی است که اثر باکتریواستاتیک و باکتریوسید داشته باشد، سمیت و

عوارض دارویی نداشته، از راه دهان بتوان بکار برد، ارزان بوده و حجم زیاد نداشته، مقاومت در مقابل آن کمتر ایجاد شده و با داروهای دیگر تداخل نداشته باشد.

داروهایی که بیش از همه مزایای فوق را داشته عبارتند از ایزونیازید، ریفامپین، استرپتومایسین، اتامبوتول و پیرازینامید.

رژیم دارویی که توسط سازمان بهداشت جهانی پیشنهاد شد شامل دو مرحله است:

- مرحله اول یا مرحله فشرده که با استفاده از برنامه چهار دارویی شامل ایزونیازید، ریفامپین، پیرازینامید و اتامبوتول مدت ۲ ماه تجویز می‌گردد.
- در مرحله دوم یا مرحله استمرار ایزونیازید و ریفاماسین (ریفامپین، ریفابوتین، ریفادین یا ریفاپنین) ۴ تا ۸ ماه تجویز می‌گردد.

ضمن درمان به طور هفتگی آزمایش خون (فرمول شمارش، سرعت سدیمانتاسیون) به عمل می‌آوریم. اگر علایم عمومی و آزمایشگاهی نشان‌دهنده سیر بهبودی بیماری باشد، درمان را با همان داروها ادامه می‌دهیم ولی در عدم بهبود حال عمومی بیمار، پایین نیامدن ESR علی‌رغم درمان دلیل بر مقاوم بودن میکروب‌ها در مقابل دارو می‌باشد و در این صورت داروها را با داروهای دیگر جایگزین می‌کنیم.

در صورت نیاز به عمل جراحی بهتر است قبل از آن، چند هفته بیماران را تحت درمان با داروهای ضد سلی قرار داده و سپس اقدام به عمل جراحی شود ولی در موارد استثنایی مثل فلج ناگهانی ناشی از سل ستون فقرات، می‌توان همزمان با درمان جراحی، درمان‌های طبی را شروع نمود.

۴ ـ بی‌حرکت کردن عضو مبتلا

۵ ـ درمان‌های جراحی: این درمان‌ها عبارتند از:

- تخلیه چرک: به تنهایی انجام نگرفته و غالباً همراه با دبریدمان نسوج نکروزه و در صورت لزوم جوش دادن مفصل انجام می‌گردد.
- سینوکتومی مفاصل: این عمل قبل از اینکه پانوس غضروف مبتلا را بپوشاند مؤثر است.
- سینوکتومی غلاف‌های تاندونی: در مواردی که ضایعات سلی به صورت هیپرتروفی غلاف سینویال خودنمایی می‌کند باید اقدام به سینوکتومی غلاف تاندون‌ها نمود. در این موارد پس از باز کردن غلاف تاندونی، محتویات آن را که مایع غلیظ همراه با Rice Body است تخلیه نموده و غلاف هیپرتروفیه برداشته می‌شود.
- جوش دادن مفاصل *(Fusion یا Arthrodesis)*: می‌توان به صورت Extra-articular Arthrodesis یا Intra-Articular Fusion یا توأمان اقدام نمود.
- آرتروپلاستی *(Arthroplasty)*
- آمپوتاسیون: در مواردی که ضایعه خیلی پیشرفته باشد ممکن است تمام استخوان مبتلا را برداشته و یا اقدام به قطع عضو کرد. مثل آمپوتاسیون انگشت در سل غیرقابل کنترل انگشتان.
- کورتاژ ضایعات سلی استخوان‌ها
- بیوپسی تشخیصی: در موارد مشکوک به ضایعات سلی مفاصل ممکن است ضرورت پیدا کند.

زخم پای بیماران دیابتی (Diabetic Foot)

ضایعات پا در بیماران مبتلا به بیماری قند، ناشی از عوارض عروقی، عصبی و چشمی آنهاست.

پوشیدن کفش نامناسب و تنگ موجب فشار بیش از حد به یک قسمت از پا و زخم شدن آن می‌گردد. علاوه بر موارد فوق، قند بالای کنترل نشده، بیماری مزمن کلیه، سن بالا، تغذیه نامناسب، سیگار کشیدن جای زخم‌های قدیمی از عواملی هستند که باعث اشکال در جوش خوردن زخم این بیماران می‌گردد.

به طور کلی اگر اندکس ایسکمی (نسبت فشار سیستولیک بالای مچ پا به بازو) بالای ۰/۶ باشد و یا فشار سیستولیک بالای مچ پا ۷۰ میلی‌متر جیوه و فشار سیستولیک شست بیش از ۴۰ میلی‌متر جیوه باشند، زخم‌های پای این بیماران با درمان مناسب التیام یافته و حتی اگر قطع اندام انجام گیرد، زخم به خوبی التیام می‌یابد.

طبقه‌بندی زخم دیابتیک براساس **واگنر** و درمان آن در جدول ۳-۲۱ بیان شده است.

جدول ۳-۲۱. طبقه‌بندی Wagner و درمان پای دیابتی

گروه	توصیف	درمان
۰	پوست سالم است ولی دفورمیتی استخوانی، پا را در معرض خطر قرار داده است.	تجویز کفش طبی مناسب اصلاح تغییر شکل پا
۱	وجود زخم سطحی	دبریدمان سطحی + contact casting
۲	وجود زخم عمقی	دبریدمان عمقی + contact casting
۳	وجود آبسه عمقی یا استئومیلیت	دبریدمان عمقی + contact casting
۴	گانگرن موضعی انگشتان یا قسمتی از پا	آمپوتاسیون موضعی
۵	گانگرن تمام پا	آمپوتاسیون

دو فاکتور بسیار مهم مرتبط با قدرت ترمیم عبارتند از:

- آلبومین سرم بیشتر از ۳g/dL
- میزان کلی لنفوسیت بیشتر از $۱۵۰۰/mm^3$

پیشگیری

از آنجایی که پیشگیری از زخم شدن پا بهتر از درمان آن است به بیماران توصیه می‌شود هر روز پاهای خود را از نظر ضایعات بررسی کنند. پاها و به خصوص لای انگشتان را هر روز با آب و صابون بشویند و خشک کنند، در صورتی که پا خشک باشد از کرم‌های مرطوب کننده استفاده کنند. ناخن‌ها را به طور صحیح کوتاه نموده و در صورت لزوم از کفش طبی که فشار را از روی بعضی از قسمت‌های پا برمی‌دارد، استفاده نمایند.

در صورتی که تغییر شکلی در پا به وجود آمده که موجب وارد شدن فشار بیشتر به یک قسمت پا شده باشد باید با عمل جراحی اصلاح گردد.

قند خون بیمار باید کنترل شود. اگر بیمار چاق است وزن خود را کم کند و اگر سیگار می‌کشد آن را ترک نماید.



فصل ۲۲

تومورهای استخوان و نسج نرم اندام‌ها

بیماران مبتلا به تومورهای بافت نرم معمولاً با شکایت احساس توده (mass) مراجعه می‌نمایند در حالی که مبتلایان به تومورهای استخوانی معمولاً با شکایت درد مراجعه می‌کنند (استثناء این قانون تومورهای غلاف عصبی مثل شوانوما است که با شکایت درد و نشانه‌های نورولوژیک مراجعه می‌نماید.).

● در صورت وجود ضایعات متعدد، تشخیص‌های زیر مدنظر باشد:

۱ – تومورهای متاستاتیک

۲ – میلوم متعدد

۳ – دیسپلازی فیبرو

● **تومورهای استخوانی شایع در اپی‌فیز** عبارتند از:

۱ ـ قبل از بلوغ اسکلتی: کندروبلاستوما

۲ ـ بعد از بلوغ اسکلتی: تومور با سلول ژآنت (GCT)

● **تومورهای استخوانی شایع در دیافیز** عبارتند از:

۱ ـ سارکوم Ewing

۲ ـ هیستیوسیتوز

۳ ـ لنفوم

۴ ـ فیبروز دیسپلازی

۵ ـ آدامانتینوما (مخصوصاً در تیبیا)

● **در متافیز استخوان‌های بلند** هر نوع توموری ممکن است دیده شود.

● ضایعات تومورال مهره‌ها بعد از سن ۴۰ سالگی اکثراً ناشی از متاستاز، میلوم مولتیپل و همانژیوما می‌باشد.

● ضایعات تومورال مهره در سن کمتر از ۳۰ سالگی بسته به محل درگیری مهره به شرح زیر است:

۱ ـ تنه مهره: هیستیوسیتوز، همانژیوما

۲ ـ عناصر خلفی مهره: استئویید استئوما، استئوبلاستوما، کیست آنوریسمال استخوانی (ABC)

تومورهای خوش‌خیم استخوانی

رشد آنها بسیار آهسته است و به اعضای مجاور دست‌اندازی نمی‌کنند و متاستاز نمی‌دهند.

خصوصیات رادیولوژیک ضایعات خوش‌خیم استخوانی عبارتند از:

۱ ـ حاشیه مشخص

۲ ـ ناحیه transitional باریک

۳ ـ عدم وجود واکنش پریوستی

۴ ـ حاشیه اسکلروتیک

تومورهای بدخیم استخوانی

این تومورها سریع رشد می‌کنند و به بافت‌های مجاور دست‌اندازی می‌کنند و به نقاط دوردست هم متاستاز می‌دهند و غالباً باعث مرگ و میر بیماران می‌شوند.

نشانه‌های بالینی تومورهای بدخیم استخوانی عبارتند از:

● درد به تدریج شدت می‌یابد و دایمی می‌شود و معمولاً در شب شدیدتر است.

● تورم عضو و تغییر شکل آن

● حساسیت موضعی

● در تومور اندام پایینی ممکن است لنگیدن وجود داشته باشد.

● شکستگی مرضی (Pathologic Fracture)
● در مراحل پیشرفته کاهش وزن، کم‌خونی و بی‌اشتهایی به علایم قبلی اضافه می‌شوند.

خصوصیات رادیولوژیک ضایعات بدخیم استخوانی عبارتند از:

۱ ـ ناحیه transition نامشخص
۲ ـ تخریب کورتکس و دست‌اندازی به نسج نرم
۳ ـ وجود واکنش پریوستی

وسایل کمک تشخیصی

۱ ـ رادیوگرافی ساده: نمای Ground glass ضایعه می‌تواند بیانگر دیسپلازی فیبرو باشد. رؤیت کلسیفیکاسیون درون ضایعه می‌تواند بیانگر منشأ غضروفی تومور باشد.

۲ ـ سی‌تی اسکن: جهت تشخیص کلسیفیکاسیون، ossification و ارزیابی سالم بودن کورتکس استخوان و همچنین نیدوس در استئویید استئوما کمک کننده است. لازم به ذکر است که در ضایعات با منشأ غضروفی کلسیفیکاسیون دیده می‌شود. تخریب کورتکس توسط یک ضایعه تومورال به نفع بدخیمی است. بهترین وسیله برای تشخیص متاستاز در ریه CT اسکن است.

۳ ـ اسکن استخوان: جهت تشخیص فعالیت ضایعه، وجود یا عدم وجود ضایعات متعدد و متاستاز استخوانی کاربرد دارد. لازم به ذکر است که اکثر تومورهای بدخیم استخوانی موجب افزایش جذب در اسکن استخوان می‌شوند (استثناء این قانون، در بعضی موارد میلوم مولتیپل، گرانولوم ائوزینوفیلیک و برخی از متاستازهای کارسینوم سلول کلیوی *(RCC)* می‌باشد).

۴ ـ MRI: جهت تعیین اندازه، وسعت و ارتباط تشریحی تومور با عناصر مجاور و عود تومور و درگیری مغز استخوان کاربرد دارد. لازم به ذکر است که هر نئوپلاسم واقع در عمق فاشیا یا بزرگ‌تر از ۵ سانتی‌متر را باید بدخیم در نظر گرفت تا خلاف آن ثابت شود.

۵ ـ آنژیوگرافی: در موارد زیر در تشخیص تومورها به ما کمک می‌کند:

● ضایعه پر خون است یا کم خون
● مشخص کردن رابطه تومور با عروق بزرگ و برنامه‌ریزی برای عمل جراحی
● با استفاده از آمبولیزاسیون عروق تغذیه کننده تومور از طریق آنژیوگرافی، کمک شایانی در بهبود تومور و یا کاهش خونریزی در حین عمل جراحی می‌کند. برخی تومورهای اولیه مانند ABC و برخی ضایعات متاستاز مانند کانسر کلیه تومورهای پرخونی هستند که آمبولیزاسیون در این موارد کمک کننده است.

۶ ـ آزمایش خون

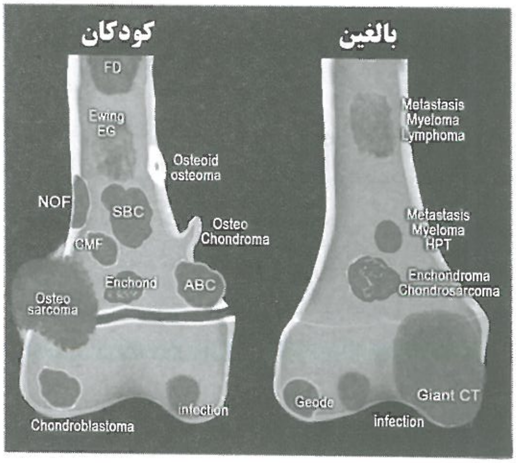
● *ESR* در بسیاری از بیماران مبتلا به سارکوم یوئینگ، لوسمی، هیستیوسیتوز X، لنفوم، و میلوم متعدد افزایش می‌یابد ولی در سایر تومورهای استخوانی تقریباً طبیعی است. باید در نظر داشت که عوامل دیگری نظیر آبستنی، عفونت‌ها و اعمال جراحی تازه ممکن است باعث افزایش سرعت سدیمانتاسیون گلبول قرمز (ESR) گردد.
● آلکالین فسفاتاز: در نیمی از بیماران مبتلا به استئوسارکوم افزایش می‌یابد. در مواردی که آلکالین فسفاتاز به مقدار خیلی زیاد افزایش یابد تومورهای چند کانونی و بیماری پاژه را نباید از نظر دور داشت.
● الکتروفورز خون و ادرار و آلبومین بنس‌جونز به تشخیص میلوم متعدد کمک می‌کنند.

۷ ـ بیوپسی استخوان: تشخیص قطعی ضایعات استخوانی با بیوپسی داده می‌شود.

ضایعات استخوانی که بیشتر با تومورهای استخوانی اشتباه می‌گردند عبارتند از:

● ضایعات متابولیک مثل هیپرپاراتیروئیدی و نقرس
● ضایعات عفونی استخوان مثل استئومیلیت تحت حاد که ممکن است با سارکوم یوئینگ اشتباه شود.
● ضربه‌ها که به صور مختلف (خونریزی زیر پریوستی، شکستگی استرسی و میوزیت استخوانی شونده) ممکن است باعث تغییرات استخوانی شوند.

۸ ـ اسکن PET: اسکن PET یا PET/CT در موارد زیر کاربرد دارد:



شکل ۱-۲۲. تشخیص افتراقی تومورهای استخوانی در سنین مختلف

ABC= Aneurysmal bone cyst

CMF= Chondromyxoid fibroma

EG= Eosinophilic Granuloma

GCT= Giant cell tumor

FD= Fibrous dysplasia

HPT= Hyperparathyroidism with Brown tumor

NOF= Non Ossifying Fibroma

SBC= Simple Bone Cyst

■ افتراق بین تومورهای خوش‌خیم و بدخیم استخوان و بافت نرم

■ Staging تومورهای استخوان و بافت نرم

■ ارزیابی پاسخ به درمان‌های کمکی مثل شیمی‌درمانی

■ در پیگیری (Follow up) بیماران و تشخیص عود تومور

تشخیص افتراقی

بیماری‌های متابولیکی، عفونت‌های استخوانی و ضربه‌ها باعث تغییراتی در استخوان به صورت خوردگی و نامنظم شدن کناره‌های استخوان و استخوانسازی تازه می‌گردند که تصاویری شبیه تومورهای استخوانی را به وجود آورده و پزشک معالج را گمراه می‌کند (شکل ۱-۲۲).

درمان

در تومورهای استخوانی که ظاهر خوش‌خیم دارند و هیچگونه علامت بالینی نداشته و به طور اتفاقی به وجود آن پی برده می‌شود مثل Non-ossifying Fibroma بیمار احتیاج به درمان ندارد اگر تصویر رادیوگرافی بیانگر تومور خوش‌خیم باشد و بیمار از درد و یا برجستگی شاکی باشد نیاز به انجام اکسیزیونال بیوپسی است ولی اگر تصویر رادیوگرافی مشکوک به نظر می‌رسد بیوپسی انسیزیونال ضایعه، ضروری است.

در تومورهای استخوانی که علامت‌دار بوده و یا تومورهایی که بعد از پایان رشد بزرگ شده باشد باید بیوپسی انجام داد و سپس تصمیم‌گیری نمود.

● **برداشتن تومور** باید آنقدر باشد که حتی‌الامکان تمام تومور برداشته شود و در ضمن صدمه‌ای که در اثر برداشتن استخوان وارد می‌شود حداقل ممکن باشد.

به اصطلاحات زیر برای برداشتن تومورها توجه نمایید:

۱ ـ برداشتن تومور یا کورتاژ آن (Curretage or Intracapsular Excision).

۲ ـ برداشتن تومور همراه با قسمتی از بافت سالم مجاور آن (Wide Resection).

۳ ـ قطع اندام (Amputation).

در درمان تومورهای بدخیم امروزه حتی‌الامکان سعی در حفظ اندام می‌شود (Limb Salvage Surgery). این کار برای تومورهایی انجام می‌شود که شدت بدخیمی کمتری داشته و یا تومورهایی که از کمپارتمان خود به خارج تجاوز نکرده باشند و عروق و اعصاب اصلی اندام را درگیر نکرده باشد. در این صورت، تومور و عضلات چسبیده به آن به طور کامل برداشته می‌شود و فضای خالی با استخوانی که از بانک استخوان گرفته می‌شود و یا پروتزهایی که اصطلاحاً Endoprosthesis یا Tumor prosthesis نامیده می‌شود جایگزین می‌گردد.

● **قطع اندام:** در تومورهای بدخیمی که تومور از یک قسمت تشریحی به خارج راه یافته باشد (Extracompartmental) حفظ اندام امکان نداشته و قطع آن ضروری است.

جدول ۱-۲۲. طبقه‌بندی تومورها

نوع سلول	خوش‌خیم	بدخیم
استخوانی	استئوئید استئوما	استئوسارکوما
غضروفی	انکندروما	کندروسارکوما
	استئوکندروما	
بافت لیفی	فیبروم استخوانی	فیبروسارکوما
مغز استخوان	گرانولوم ائوزینوفیلی	سارکوم یوئینگ، میلوم
عروقی	همانژیوم	آنژیوسارکوما
نامشخص	تومور با سلول ژانت خوش‌خیم	تومور با سلول ژانت بدخیم

● **رادیوتراپی:** رادیوتراپی در مورد تومورهایی که به اشعه X حساس باشند مثل سارکوم یوئینگ مفید است. کوندروسارکوما و متاستاز کانسر کلیه به رادیوتراپی مقاوم هستند.

تومورهایی که دسترسی به آنها مشکل باشد، تومورهایی که به اطراف دست‌اندازی کرده و متاستاز داده باشند و امکان جراحی آنها نباشد و همچنین تومورهای مغز استخوان را می‌توان با رادیوتراپی درمان نمود.

● **شیمی درمانی:** استئوسارکوما و یوئینگ سارکوما به شیمی درمانی حساسند اما کوندروسارکوما به شیمی درمانی مقاوم است.

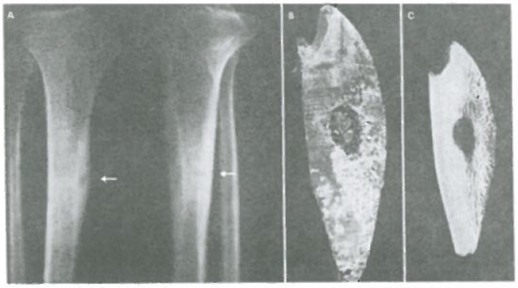
طبقه‌بندی تومورهای استخوانی

جدول ۱-۲۲ طبقه‌بندی تومورهای استخوانی را که در عین ساده بودن شایع‌ترین آنها را شامل می‌شود نشان می‌دهد.

بعضی از ضایعات استخوانی تظاهرات بالینی و رادیولوژیکی شبیه به تومورهای استخوانی دارند ولی در حقیقت تومور نبوده و آنها را جزء شبه تومورها (Tumor Like Lesions) طبقه‌بندی می‌کنند.

شایع‌ترین شبه تومورها عبارتند از:

● کیست منفرد استخوانی



شکل ۲-۲۲. استئوئید استئوما در استخوان تیبیا

● کیست آنوریسمال استخوانی
● دیسپلازی فیبرو
● میوزیت استخوانی شونده
● شبه تومورهای ناشی از پرکاری پاراتیروئید
● استئوما

استئوما (Osteoma)

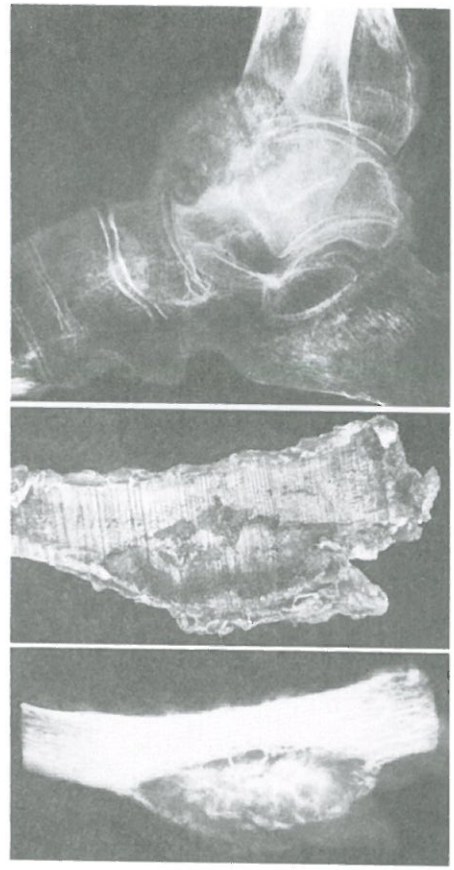
تومور استخوانی خوش‌خیمی است که به صورت یک برجستگی با کناره‌های صاف بر روی استخوان‌های بلند یا پهن خودنمایی می‌کند. این تومور از استخوان متراکم و یا اسفنجی به وجود آمده است. برخی آن را نوعی هامارتوما می‌دانند.

در صورتی که ناراحتی برای بیمار ایجاد نکند درمانی لازم ندارد. در صورتی که برای بیمار ایجاد ناراحتی کند و یا از نظر زیبایی اشکال وجود داشته باشد، تومور باید با عمل جراحی برداشته شود.

استئوئید استئوما (Osteoid Osteoma)

ضایعه خوش‌خیمی است که بیشتر در کودکان و جوانان زیر ۲۵ سال دیده می‌شود و بیشتر استخوان‌های اندام پایینی مبتلا می‌شوند. بیشتر استخوان‌های بلند را مبتلا ساخته و بندرت در استخوان‌های پهن دیده می‌شود.

درد مهم‌ترین علامت این تومور است. درد غالباً



شکل ۳-۲۲. رادیوگرافی، تصویر و رادیوگرافی نمونه استئوبلاست‌های تالوس.

شب‌ها شدید می‌شود و با آسپیرین و سایر داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی تسکین می‌یابد. استئوئید استئوما در ستون فقرات معمولاً باعث اسکولیوز دردناک می‌شود.

در رادیوگرافی ضایعه اسکلروتیک با نیدوس مرکزی دیده می‌شود (شکل ۲-۲۲). CT اسکن وسیله انتخابی برای تعیین محل دقیق کانون (Nidus) می‌باشد.

بعضی از مؤلفین علت درد در استئوئید استئوما را آکسون‌های بدون میلین واقع در تومور می‌دانند.

اکثر مؤلفین معتقدند که باید تومور به وسیله عمل جراحی برداشته شود یا به وسیله رادیوفرکوئنسی منهدم گردد.

استئوبلاستوما (Osteoblastoma)

توموری است کم و بیش شبیه به استئوئید استئوما با این تفاوت که بزرگتر از آن بوده (قطر کانون آن بیش از ۲ سانتی‌متر است)، پرسلول‌تر ولی نامشخص‌تر از آن می‌باشد. این بیماران از درد شکایت می‌کنند ولی شدت آن از استئوئید استئوما کمتر است. مرکز ضایعه می‌تواند لیتیک، مخلوط لیتیک و بلاستیک و یا کاملاً بلاستیک باشد (شکل ۳-۲۲).

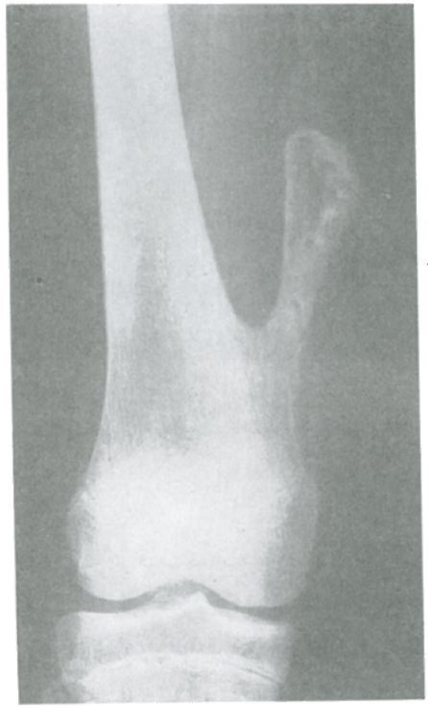
درمان با برداشتن تومور با عمل جراحی صورت می‌گیرد.

استئوکندروما یا اگزوستوز (Osteochondroma)

یکی از شایع‌ترین تومورهای استخوانی در نوجوانان بوده که همراه با رشد استخوان، بزرگ شده و بعد از بلوغ رشد آن متوقف می‌گردد. برخی منشأ آن را باقیمانده‌ای از سلول‌های صفحه رشد می‌دانند. تومور بیشتر در استخوان‌های بلند به خصوص در اندام پایینی دیده می‌شود. این بیماران معمولاً درد ندارند. گاه بزرگ شدن تومور، روی عصب محیطی مجاور آن فشار آورده باعث درد، پارستزی و گاه فلج آن می‌گردد (مثل اگزوستوز انتهای بالایی نازک نی). ضربه ممکن است باعث شکستگی و درد آن گردد.

این تومور بندرت بدخیم می‌شود (شانس پیدایش بدخیمی در اگزوستوزهای متعدد مادرزادی Multiple Congenital Exostosis زیادتر است). در صورت پیدایش درد و یا بزرگ شدن بعد از متوقف شدن رشد باید مشکوک به بدخیمی شده و تومور را برداشت. در صورت بدخیمی استئوکندروما به کندروسارکوما تبدیل می‌شود. در صورت شک به بدخیمی به کمک MRI کلاهک غضروف استئوکوندروما را اندازه‌گیری می‌کند و در صورتی که اندازه بیش از ۱۰ میلی‌متر باشد، بدخیمی مطرح می‌شود (شکل ۴-۲۲).

در رادیوگرافی دو نوع دارای پایه وسیع Broad-Based (Sessile) و یا با پایه کوچک به صورت زائده قلابی شکل Narrow Based (Pedunculated) خودنمایی می‌کند.



شکل ۴-۲۲. استئوکندروما یا اگزوستوز از نوع پدانکوله

تومورهایی که بدون علایم بالینی هستند احتیاج به درمان خاصی ندارند و باید بیمار تحت نظر باشد.

اندیکاسیون‌های جراحی آن عبارتند از:

۱ ـ بزرگ شدن بعد از توقف رشد
۲ ـ دردناک شدن
۳ ـ علایم فشاری روی عروق و اعصاب
۴ ـ اختلال عملکرد مفصل مجاور
۵ – استئوکندروم ناحیه لگن یا پروگزیمال اندام (حتی بدون علامت)

کندروم (Enchondroma)

تومور خوش‌خیم غضروفی است که به صورت توده‌ای از غضروف با جدار کاملاً مشخص در درون استخوان به وجود می‌آید. شایع‌ترین محل این تومور استخوان‌های دراز دست و پا است. کندروم که اکثراً در جوانان دیده می‌شود، رشد آن خیلی آهسته است و به تدریج باعث نازک شدن



شکل ۵-۲۲. انکوندروم متاکارپ

غشای استخوان می‌شود (شکل ۵-۲۲).

تومورهایی غضروفی که در دست و پا پیدا می‌شوند، تقریباً در تمام موارد خوش‌خیم‌اند ولی تومورهای ریشه اندام‌ها یعنی تومورهای استخوان بازو، ران و لگن امکان دارد تبدیل به کندروسارکوم (Chondrosarcoma) شوند.

بدخیم شدن تومور معمولاً بعد ازسن ۳۰ سالگی بوده و مهم‌ترین علایم آن عبارتند از: بزرگ‌شدن، دردناک شدن خوردگی جدار تومور.

درمان این تومور، تراشیدن بافت غضروفی و پر کردن حفره با پیوند استخوانی است.

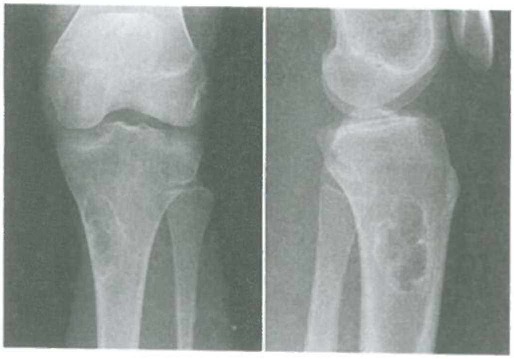
کندروبلاستوم خوش‌خیم (تومور کدمن)

کندروبلاستوم خوش‌خیم، توموری است که شروع آن از اپی‌فیز استخوان‌های دراز بوده و ممکن است از صفحه رشد عبور کند و به متافیز هم سرایت کند. این تومور بیشتر اپی‌فیز فمور، تیبیا و هومروس را درگیر می‌کند.

تومور بیشتر در جوانان قبل از بسته شدن صفحه رشد دیده می‌شود. از نظر آسیب‌شناسی تومور از سلول‌های کندروبلاست و سلول‌های ژآنت تشکیل شده است که جزیره‌هایی از غضروف هیالن یا کندروئید جابجا در آن دیده



شکل ۶-۲۲. کندروبلاستوم



شکل ۷-۲۲. فیبروم استخوانی نشده انتهای بالایی تیبیا

می‌شود. کلسیفیکاسیون به صورت شبکه ظریف و یا به صورت ندول در سطح لام دیده می‌شود.

در رادیوگرافی ضایعه به صورت ناحیه شفاف کوچکی به شکل گرد و یا بیضی با جدار مشخص که اسکلروز در اطراف آن وجود دارد در اپی‌فیز دیده می‌شود. معمولاً در وسط ناحیه شفاف نقاط کلسیفیه دیده می‌شود (شکل ۶-۲۲).

تخلیه حفره و پر کردن حفره حاصله با استخوان اسفنجی درمان مناسبی است. در صورت عود، برداشتن تومور به مقدار وسیع‌تر با مقداری از استخوان سالم اطراف ضروری است که در این صورت ممکن است آرتروپلاستی مفصل مربوطه لازم گردد.

فیبروم استخوانی نشده (NOF)
(Nonossifying Fibroma)

بیشتر در دیافیز استخوان‌های بلند به خصوص اندام تحتانی دیده می‌شود.

این تومور در کودکان و نوجوانان به صورت ضایعه بی‌آزار و بدون علامت بوده و اکثراً به صورت تصادفی کشف می‌شود. از نظر میکروسکوپی تومور از توده‌ای از سلول‌های بافت همبند سلول‌های ژانت با هسته‌های متعدد و سلول‌های کف مانند محتوی ماده لیپوئید تشکیل شده است.

ضایعه که در قسمت محیطی استخوان قرار دارد (Eccentric) دارای حدودی کاملاً مشخص بوده و به صورت ناحیه شفاف چند حفره‌ای خودنمایی می‌کند (شکل ۷-۲۲).

این تومور با کیست ساده استخوانی، کیست آنوریسمی استخوان، انکندروم، تومور با سلول ژانت و هیستیوسیتوز تشخیص افتراقی دارد.

در اکثر موارد تحت نظر گرفتن بیمار کافی است. فقط در مواردی که ضایعه مشکوک بوده و یا اندازه تومور بزرگ بوده و خطر شکستگی مرضی وجود داشته باشد، تومور را باید با کورتاژ و پیوند استخوان درمان نمود.

کیست استخوانی (Solitary (Simple) Bone Cyst)

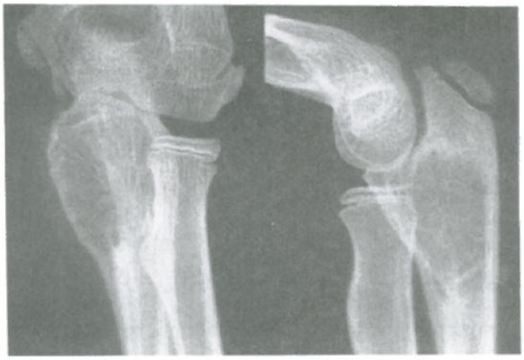
ضایعه‌ای خوش‌خیم است که بیشتر در استخوان‌های بلند به خصوص انتهای بالایی استخوان ران و بازو دیده می‌شود.

درد و ناراحتی خفیف وجود دارد و غالباً پس از شکستگی مرضی و یا در ضمن رادیوگرافی به طور اتفاقی تشخیص داده می‌شود. محل تشکیل کیست زیر صفحه رشد است که به تدریج با بزرگ شدن کودک به طرف دیافیز استخوان رانده می‌شود.

از نظر رادیوگرافی کیست به صورت حفره‌ای گرد یا بیضی شکل با حدود کاملاً مشخص است و گاه شکستگی



شکل ۸-۲۲. کیست استخوانی انتهای بالایی ران



شکل ۹-۲۲. ABC متافیز اولنا

مرضی در آن دیده می‌شود (شکل ۸-۲۲). کیست استخوانی ضایعه‌ای است که معمولاً منحصر به یک ناحیه است و نباید با کیست‌های استخوانی متعدد ناشی از پر کاری غده پاراتیروئید اشتباه شود.

کیست استخوانی معمولاً حاوی مایعی شفاف و کهربایی رنگ است. درمان کیست استخوانی با یکی از روش جایگزینی پیوند استخوانی یا Bone Substitue یا تزریق کورتون داخل کیست صورت می‌پذیرد.

اگر کیست باعث شکستگی استخوان گردد ابتدا باید شکستگی را درمان نمود و در صورت باقی ماندن کیست آن را درمان نمود. زیرا در برخی از موارد پس از جوش خوردن شکستگی، کیست خودبخود پر می‌شود.

کیست آنوریسمی استخوان (ABC)

ضایعه خوش‌خیمی است که استخوان به صورت حفرات متسع شده‌ای که درون آن از خون پر شده درآمده است. ستون فقرات، استخوان ران و لگن خاصره شایع‌ترین محل ابتلای بیماری است.

بیشتر در نوجوانان دیده می‌شود. ممکن است با درد یا به صورت بزرگ شدن و تغییر شکل استخوان یا شکستگی مرضی و پاراپلژی در اثر ابتلای ستون فقرات تظاهر نماید.

نشانه‌های رادیولوژیک بیماری به صورت ضایعه شفافی که باعث اتساع استخوان شده، خودنمایی می‌کند. جدار استخوان نازک شده و درون حفره با تیغه‌های استخوانی به صورت حجره حجره درآمده است (شکل ۹-۲۲).

در مواردی که ضایعه در دسترس باشد تخلیه تومور و پر کردن آن با استخوان اسفنجی و متراکم عمل انتخابی است. آمبولیزاسیون عروق خونی تغذیه کننده تومور گاه به عنوان درمان اصلی تومور در اغلب موارد قبل از عمل جراحی برای کاهش میزان خونریزی حین عمل در کیست‌های آنوریسمی استخوان در ستون فقرات و لگن به کار می‌رود. پیوند استخوان با استخوان متراکم شانس عود را کمتر می‌کند. با توجه به اینکه تزریق مواد اسکلروزان داخل کیست می‌تواند باعث کوچک شدن و از بین رفتن کیست شود گروهی از جراحان توصیه به انجام اسکلروتراپی می‌کنند.

در مواردی که ضایعه در دسترس نباشد و یا امکان عمل جراحی وجود نداشته باشد رادیوتراپی توصیه می‌گردد.

استئوکلاستوم یا تومور با سلول ژآنت (GCT)

به طور موضعی باعث خوردگی و انهدام استخوان می‌گردد و بندرت به نقاط دورتر دست‌اندازی می‌کند.

تومور بیشتر بالغین بین ۳۵-۱۵ سال را مبتلا کرده و به ندرت قبل از بسته‌شدن صفحه رشد دیده می‌شود. این

تومور در اکثر موارد در اپی‌فیز استخوان‌های دراز دیده می‌شود. تومور در ۵۰ درصد از موارد ناحیه زانو (انتهای پایینی استخوان ران و انتهای بالایی استخوان تیبیا) را مبتلا می‌سازد.

این تومور بندرت به نقاط دیگر متاستاز می‌دهد. شایع‌ترین محل متاستاز آن ریه می‌باشد.

در رادیوگرافی تومور به صورت آسیب انهدامی استخوان یا اتساع غشای استخوانی دیده می‌شود که محدود به ناحیه اپی‌فیز و متافیز است ولی به مفصل سرایت نمی‌کند (شکل ۱۰-۲۲).

تیغه‌های استخوانی، تومور را به چندین حفره نامنظم تقسیم می‌کنند و به همین علت آن را به تصویر کف صابون تشبیه کرده‌اند.

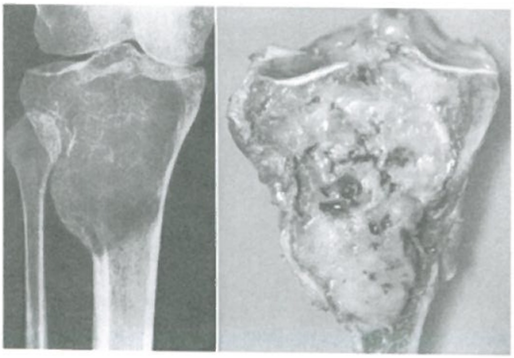
نسج تومور دارای قوام نرم و شکننده بوده و رنگ آن قرمز مایل به قهوه‌ای است. با توجه به اینکه در تعدادی از ضایعات استخوانی مثل کندروبلاستوم، استئوبلاستوم، تومور براون، فیبروم استخوانی نشده نیز سلول ژانت دیده می‌شود، این ضایعات را نباید با این بیماری اشتباه نمود.

درمان این تومور با عمل جراحی است. اگر ضایعه محدود به استخوان بوده و جدار استخوان سالم باشد، تراشیدن استخوان و پر کردن آن با استخوان اسفنجی معمولاً کافی است. بعضی با توجه به عود نسبتاً زیاد تومور (۴۰-۲۰ درصد) بعد از برداشتن تومور و تراشیدن جدار آن، دیواره‌های باقیمانده را با محلول فنل، ازت مایع، کوتریزاسیون و یا کرایو سوزانیده و سپس آن را با استخوان اسفنجی که از لگن برداشته می‌شود، پر می‌کنند.

در مواردی که تومور محدود به استخوان نبوده و جدار آن را پاره کرده باشد، تمام تومور و غضروف و استخوان مجاور آن برداشته شده و پیوند استخوان و یا مفصل مصنوعی به جای آن گذاشته می‌شود.

با توجه به خطر پیدایش سارکوم متعاقب رادیوتراپی، بعضی از مؤلفین رادیوتراپی را فقط در مواردی که امکان برداشتن تومور با عمل جراحی وجود ندارد خصوصاً در ناحیه ساکروم و لگن تجویز می‌کنند.

در حال حاضر در موارد عود مجدد از داروی تزریقی



شکل ۱۰-۲۲. رادیوگرافی ساده و تصویر تومور سلول ژانت انتهای فوقانی تیبیا

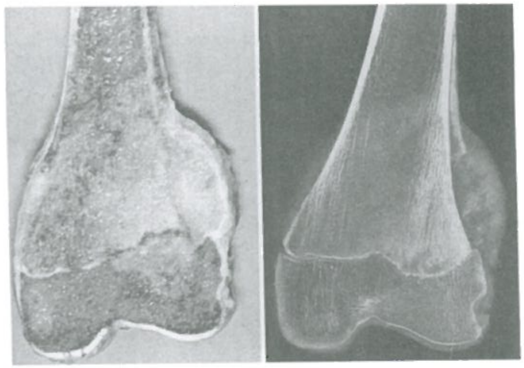
Denosumab که فعالیت تومور را با جلوگیری از تشکیل سلول‌های ژانت کم می‌کند استفاده می‌شود این دارو علاوه بر تومور سلول‌های ژانت در مورد متاستازهای استخوانی هم کاربرد دارد.

سارکوم استئوژنیک

شایع‌ترین بدخیمی اولیه استخوان در بچه‌ها و نوجوانان می‌باشد. این تومور غالباً از متافیز استخوان‌های دراز شروع می‌شود و شایع‌ترین محل آن انتهای پایینی استخوان ران و انتهای بالایی استخوان تیبیا است. در مردان زیر ۳۰ سال بیشتر دیده می‌شود.

درد به تدریج بیشتر و دایمی می‌شود. رشد سریع تومور باعث از بین رفتن استخوان می‌شود و پس از پاره‌کردن غشای استخوانی به بافت‌های اطراف خود دست‌اندازی می‌کند. به علت پر خون بودن تومور، پوست ناحیه مبتلا غالباً گرم است.

انهدام استخوانی همراه با استخوان‌سازی جدید وجه مشخصه این تومور می‌باشد. Sunburst Appearance (شکل ۱۱-۲۲) و Codman's Triangle از مشخصات رادیوگرافی این تومور است. استئوسارکوم علاوه بر بیماری پاژه، به دنبال پرتودرمانی و استئوکندروم نیز دیده شده است.



شکل ۱۱-۲۲. سارکوم استئوژنیک انتهای تحتانی فمور

رادیوگرافی و سی‌تی اسکن ریه برای بررسی متاستازهای ریوی در این بیماران ضروری است.

آلکالین فسفاتاز این بیماران افزایش یافته است. تشخیص قطعی بیماری با بیوپسی باز داده می‌شود. انتشار این تومور به نقاط دور دست زیاد است. به همین دلیل هر نوع عمل جراحی به تنهایی کافی نبوده و شیمی درمانی برای از بین بردن سلول‌های سرطانی موجود در نقاط دیگر بدن ضروری است.

درمان شامل شیمی درمانی قبل از عمل جراحی (Neo-Adjuvant) و سپس برداشتن کامل تومور (Wide Resection) و شیمی درمانی پس از عمل جراحی (Adjuvant) می‌باشد. در عمل جراحی اگر تومور عروق اعصاب را درگیر نکرده باشد می‌توان اندام را حفظ کرد. اما در صورتی که عروق اعصاب درگیر باشد چاره‌ای جز آمپوتاسیون اندام وجود ندارد (شکل ۱۲-۲۲).

در صورت پیدایش متاستازهای ریوی اگر کوچک و محیطی باشد آن را می‌توان با عمل جراحی برداشت.

کندروسارکوم (Chondrosarcoma)

مبدأ آن سلول‌های غضروفی است. با توجه به اینکه بیشتر در ریشه اندام دیده می‌شود شایع‌ترین تومور استخوانی لگن و شانه، بعد از میلوم متعدد است. این تومور مخصوص افراد بالغ و افراد مسن است و غالباً در افراد بیش از ۳۰ سال دیده می‌شود.

تومورهای غضروفی در ریشه اندام، بدخیم تلقی شده تا خلاف آن ثابت گردد در حالی که در دیستال اندام، این تومورها خوش‌خیم محسوب شده مگر خلاف آن ثابت شود.

کندروسارکوم برخلاف استئوسارکوم رشدی آهسته دارد و دیرتر گسترش می‌یابد و شکستگی مرضی کمتر دیده می‌شود.

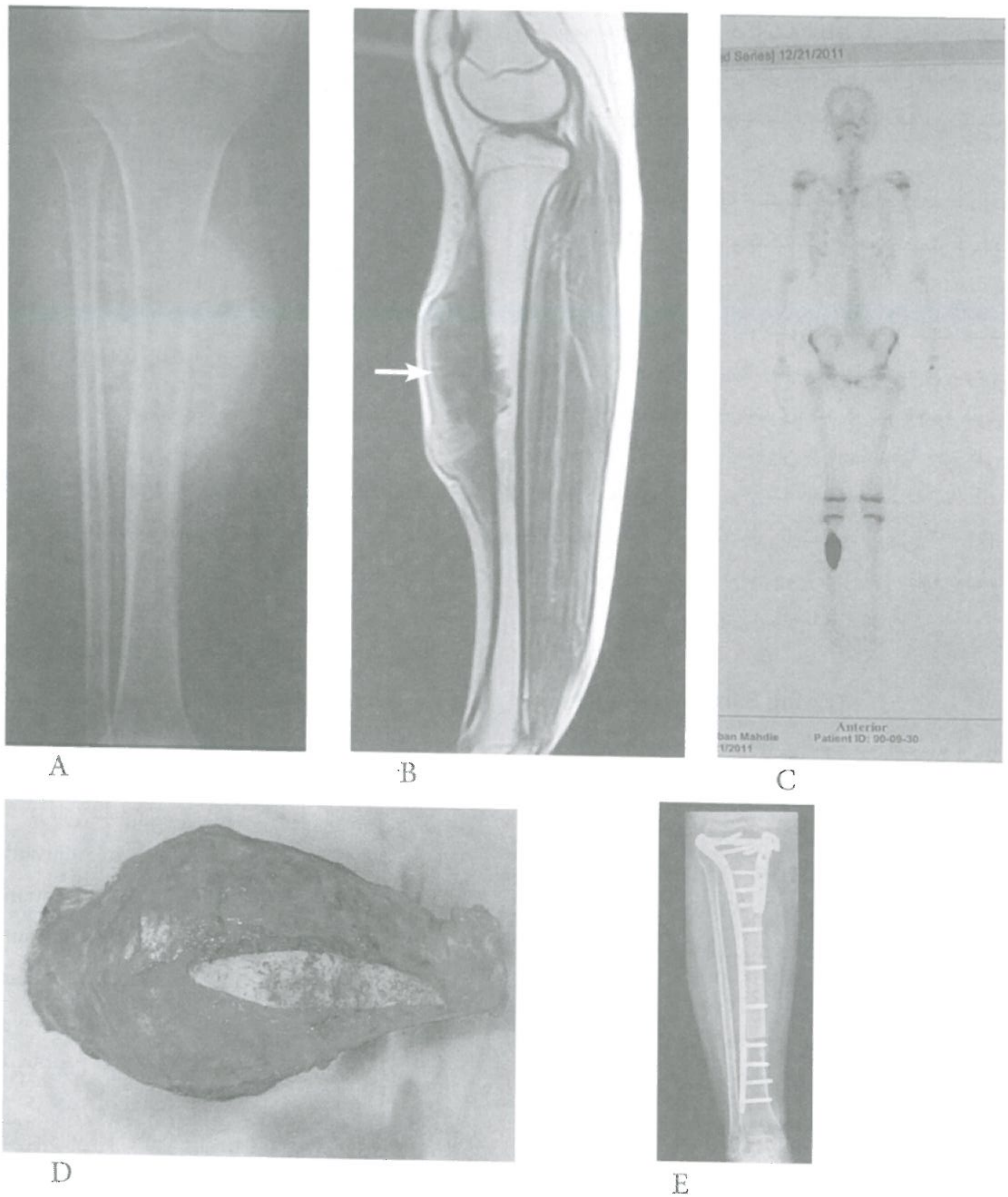
در رادیوگرافی تومور به صورت ناحیه شفاف چند حفره‌ای با نقاط تیره ناشی از رسوب کلسیم دیده می‌شود و تحریک ضریع و استخوان‌سازی جدید نیز وجود دارد. تومور ممکن است جدار استخوان را پاره کند. به طور کلی تومورهای غضروفی که در ریشه اندام وجود دارند باید بدخیم تلقی کرد مگر خلاف آن ثابت شود (شکل ۱۳-۲۲).

این تومور به شیمی درمانی و پرتودرمانی مقاوم بوده و فقط درمان جراحی برای آن امکان‌پذیر است.

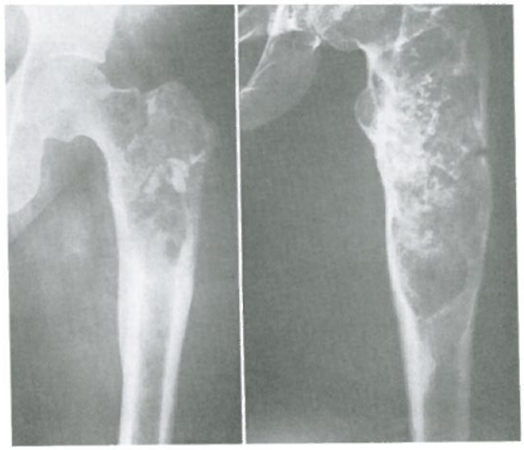
سارکوم یوئینگ (Ewing Sarcoma)

تومور فوق‌العاده بدخیم استخوانی است که امروزه آن را جزو خانواده تومورهای Primitive Neuroectodermal (PNET) طبقه‌بندی می‌کنند. وجه مشخصه مشترک تمام این گروه تومورها جابجایی (Translocation) کروموزوم‌های ۱۱ و ۲۲ (۱۱:۲۲)t است. به طور کلی بعد از میلوم متعدد و سارکوم استئوژنیک شایع‌ترین تومور بدخیم استخوانی است، اما در بچه‌ها دومین بدخیمی اولیه استخوان از نظر شیوع می‌باشد. این تومور بیشتر لگن و استخوان ران کودکان و نوجوانان را مبتلا می‌کند. تومور از مغز استخوان شروع شده و به تدریج باعث از بین رفتن بافت استخوانی از درون می‌گردد.

درد به تدریج شدید و دایمی می‌شود و در شب به حداکثر شدت خود می‌رسد. حال عمومی بیمار بد است و تب، افزایش گلبول‌های سفید، افزایش سرعت رسوب گلبول‌های قرمز و کم‌خونی دیده می‌شود. همین علایم ممکن است پزشک را گمراه و به وجود استئومیلیت حاد مشکوک کند.



شکل ۱۲-۲۲. A. رادیوگرافی ساده استئوسارکومای تیبیا B. ام‌آرآی بیمار (به درگیری بافت نرم در این تومور دقت کنید). C. افزایش جذب استخوانی در اسکن استخوان D. خارج کردن کامل تومور (wide resection). E. بازسازی استخوان تیبیا به کمک آلوگرافت و پیچ و پلاک در همین بیمار.



شکل ۱۳-۲۲. کندروسارکوم انتهای بالایی ران



شکل ١٤-۲۲. سارکوم یوئینگ انتهای بالایی ران

برای تشخیص ضایعه ضمن بیوپسی، کشت از محل ضایعه در مواقع عمل باید انجام گیرد.

تومور به صورت ضایعه انهدامی در استخوان دیده می‌شود (شکل ۱۴-۲۲). حدود تومور مشخص نیست و تحریک ضریع موجب استخوان‌سازی جدید می‌شود و تیغه‌های استخوانی جدید لایه‌لایه با نمای پوسته پیاز (Onion Skin Appearance) تشکیل می‌شود.

سارکوم یوئینگ توموری فوق‌العاده بدخیم است و به سرعت به نقاط دیگر بدن (سایر استخوان‌ها و احشاء) دست‌اندازی می‌کند.

درمان این تومور شامل شیمی درمانی و اقدامات لازم برای کنترل موضعی تومور است. این تومور به رادیوتراپی حساس است. در حال حاضر بهترین روش کنترل موضعی تومور برداشتن جراحی و جایگزین آن با پیوند استخوان یا پروتزهایی که به همین منظور طراحی شده‌اند می‌باشد.

امروزه آمپوتاسیون برای کنترل موضعی در سارکوم یوئینگ کاربرد چندانی ندارد خصوصاً بهتر است در کودکان و نوجوانان و در اندام فوقانی آمپوتاسیون انجام نشود.

بیمارانی که تحت رادیوتراپی قرار می‌گیرند ممکن است دچار عوارض زودرس و یا دیررس شوند که پزشک باید آنها را به موقع درمان کند. مهم‌ترین این عوارض عبارتند از:

- شکستگی مرضی در محلی که بیوپسی برداشته شده که ممکن است منجر به جوش نخوردن گردد.
- پیدایش سارکوم‌های ناشی از پرتودرمانی نظیر استئوسارکوم. در صورت پیدایش این عوارض، قطع اندام ضروری است.

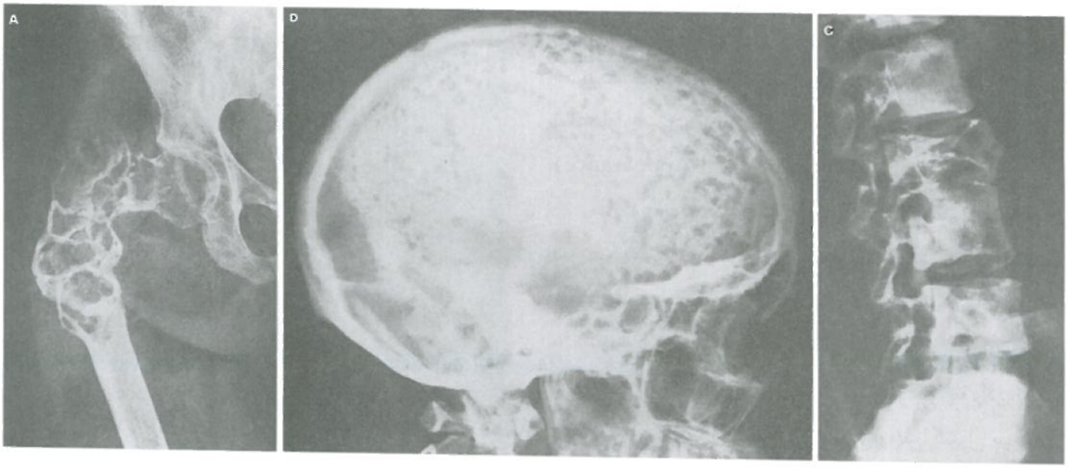
میلوم متعدد (Multiple Myeloma)

میلوم متعدد شایع‌ترین تومور بدخیم استخوانی است که منشأ آن سلول‌های مغز استخوان (Plasma Cells) است.

این تومور بیشتر در افراد بالای ۴۰ سال دیده می‌شود.

کلیه استخوان‌ها ممکن است مبتلا شوند ولی استخوان‌های اسفنجی و پهن مانند استخوان‌های لگن و دنده‌ها، جمجمه و مهره‌ها بیشتر به این تومور دچار می‌شوند.

درد در آغاز بیماری متناوب و در اواخر به صورت درد دایمی تظاهر می‌کند. کم‌خونی، بی‌اشتهایی، کاهش وزن و



شکل ۱۵-۲۲. ضایعات میلوم مولتیپل در ستون فقرات، جمجمه و انتهای بالایی ران

تب از علایم عمومی و بارز در مراحل پیشرفته بیماری است.

سلول‌های تومور، پروتئین بنس جونز می‌سازند که از ادرار دفع می‌شود. با توجه به اینکه پروتئین غیرطبیعی از نوع گلوبولین‌هاست، نسبت آلبومین به گلوبولین معکوس می‌شود. الکتروفورز خون برای تعیین نوع پروتئین غیرطبیعی در تشخیص بیماری تأثیر بسزایی دارد. حرارت دادن ادرار این بیماران باعث می‌شود که ادرار در حرارت ۵۰ درجه کدر شود و مجدداً با ادامه حرارت و رسیدن به درجه جوش کدورت از بین برود و پس از سرد شدن، باز در حرارت ۵۰ درجه ادرار کدر می‌شود.

کم‌خونی و ESR بالا در اکثر بیماران وجود دارد. در این تومور برخلاف سایر تومورهای بدخیم استخوانی، مقدار آلکالین فسفاتاز خون اکثراً طبیعی است. نمونه‌برداری مغز استخوان هم به تشخیص بیماری کمک می‌کند.

در مراحل پیشرفته، بیماری به صورت ضایعات انهدامی متعدد با جدار مشخص بدون وجود اسکلروز در استخوان‌های جمجمه، لگن، دنده‌ها و سایر استخوان‌ها دیده می‌شود (شکل ۱۵-۲۲).

اسکن استخوانی در این تومور برخلاف سایر تومورهای بدخیم استخوانی اکثراً مثبت نیست مگر اینکه بیمار دچار شکستگی پاتولوژیک شده باشد که در این صورت مثبت می‌گردد.

کلسیم آزاد شده از بافت منهدم شده استخوانی ممکن است در نقاط مختلف بدن از جمله کلیه‌ها رسوب کند و سنگ کلیه ایجاد شود. شکستگی مرضی از عوارض شایع بیماری است. ابتلای مغز استخوان باعث از بین رفتن بافت خونساز و کم‌خونی در این بیماران می‌شود. به علاوه، کم‌شدن فعالیت سلول‌های سازنده گلبول‌های سفید باعث کم شدن دفاع بدن می‌شود و امکان ابتلا به عفونت‌های مختلف در این بیماران افزایش می‌یابد. آمیلوئیدوز در ۲۵ درصد از بیماران مبتلا به میلوم متعدد دیده می‌شود.

درمان جراحی: فقط برای نمونه‌برداری از تومور و ثابت کردن شکستگی‌ها به کار می‌رود. این تومور نسبت به **رادیوتراپی** حساس است و رادیوتراپی باید توأم با **شیمی درمانی** باشد.

تومور متاستازی (Metastatic Tumor)

تومورهای متاستازی به مراتب شایع‌تر از تومورهای اولیه استخوان است و معمولاً از ۴۰ سالگی به بعد دیده می‌شود. منشأ حدود دو سوم از تومورهای متاستازی، سرطان‌های پستان و پروستات است. بعد از سرطان پستان و پروستات،

سرطان‌های کلیه، ریه، تیروئید و سرطان‌های دستگاه گوارش منشأ اصلی تومورهای متاستازی است.

شایع‌ترین محل متاستاز که باعث شکستگی مرضی می‌گردند عبارتند از: ستون فقرات، بازو و استخوان ران.

علایم تومور متاستازی مانند سرطان‌های اولیه استخوان و شامل درد و شکستگی‌های مرضی است.

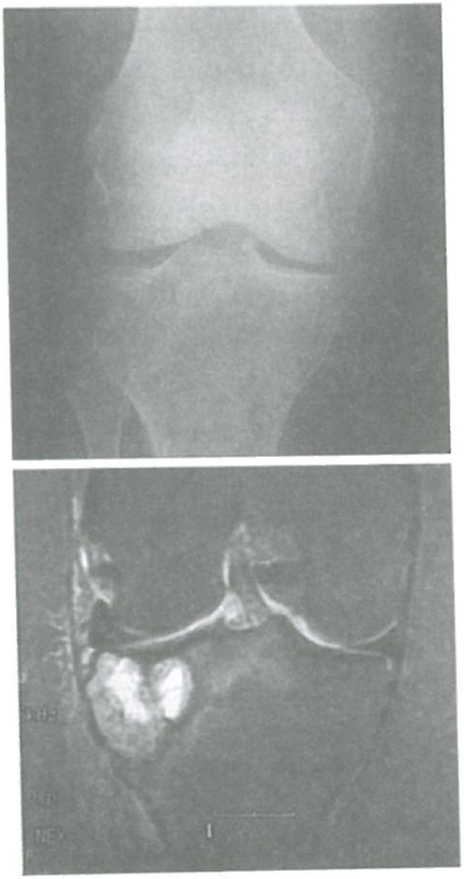
تومورهای متاستازی بیشتر در محل‌هایی که مغز استخوان قرمز وجود دارد یعنی در اسکلت محوری (ستون فقرات لگن) و انتهای بالایی ران و بازو دیده می‌شود.

انهدام نسج استخوانی از طرفی مربوط به رشد تومور و از طرف دیگر مربوط به ترشح ماده‌ای شبیه به کلسی‌تونین است که از سلول‌های سرطانی آزاد شده، باعث خوردگی استخوان می‌گردد.

رادیوگرافی سینه برای بررسی متاستازهای ریوی در این بیماران ضروری است.

در رادیوگرافی بعضی تومورهای متاستازی فقط بافت استخوان را از بین می‌برند و به صورت یک ضایعه انهدامی دیده می‌شوند مثل سرطان ریه، سرطان کلیه و سرطان تیروئید که اکثراً به صورت متاستازهای لیتیک خود را نشان می‌دهند. ولی در دسته دیگر مانند سرطان پروستات، تومور متاستازی همراه با استخوان‌سازی جدید است (بلاستیک) و استخوان آسیب دیده تیره‌تر از استخوان معمولی دیده می‌شود (شکل ۱۶-۲۲). در متاستاز سرطان پستان گاه ضایعات لیتیک و گاه بلاستیک دیده می‌شود.

هدف در درمان متاستازهای استخوانی ثابت کردن استخوان می‌باشد تا درد نداشته باشند و بتوانند ادامه درمان سرطان اولیه را انجام داد. درمان این تومور بستگی به نوع تومور ممکن است دارودرمانی (بیس‌فسفونات‌ها، Denosumab [آنتی‌بادی ضد RANK که مانع فعالیت استئوکلاست‌ها شده (به جز متاستازهای سرطان پروستات)] و هورمون‌تراپی [در متاستازهای سرطان پستان و پروستات])، شیمی درمانی، پرتودرمانی و یا عمل جراحی باشد. پرتودرمانی باید ۲ هفته بعد از درمان جراحی شکستگی‌های مرضی شروع شود.



شکل ۱۶-۲۲. رادیوگرافی ساده و MRI ضایعات متاستازی انتهای بالایی تیبیا ناشی از سرطان ریه

تومورهای خوش‌خیم نسج نرم

لیپوم (Lipoma)

اصولاً تومورهای چربی که سطحی و زیرجلد هستند خوش‌خیم هستند در حالی که تومورهای چربی که عمقی و در زیر نیام هستند بدخیم تلقی می‌شوند تا خلاف آن ثابت شود.

لیپوم به صورت تومورهای زیرجلدی نرمی هستند که به نسوج عمقی چسبندگی ندارند. جدار تومور به وسیله بافت همبند نازکی از نسوج اطراف مجزا شده است.

تومورهای عروقی یا همانژیوما (Hemangioma)

غالباً مادرزادی بوده و به دو صورت همانژیوم کاپیلری (Capillary Hemangioma) و همانژیوم کاورنو (Cavernous) دیده می‌شود.

همانژیوم کاپیلری شایع‌تر بوده به صورت لکه‌های پوستی تیره‌رنگ با کناره نامنظم و کمی برجسته (لکه‌های شرابی Port-win Hemangioma) خودنمایی می‌کند.

همانژیوم کاورنو بزرگتر است. غالباً از عضلات منشا گرفته و به نسوج نرم گسترش می‌یابد. اندازه تومور با فشرده شدن کوچکتر می‌شود.

گاه تومور دچار التهاب شده (ترومبوفلبیت) در این صورت بیمار از درد و تورم شکایت دارد که اکثراً با استراحت، آسپیرین و گرمای موضعی بهبود می‌یابد. در رادیوگرافی گاه کلسیفیکاسیون درون تومور مشهود است.

MRI وسیله خوبی برای تشخیص ضایعه و تعیین حدود آن می‌باشد. همانژیوم‌های کاپیلری معمولاً ناراحتی نداشته و بیمار فقط از نظر زیبایی احتیاج به درمان دارد. همانژیوم کاورنو در صورتی که بیمار ناراحتی نداشته باشد احتیاج به درمان ندارد، فقط در مواردی که بیمار دچار حملات مکرر ترومبوفلبیت شده و دردناک باشد باید برداشته شود. برداشتن کامل تومور ممکن است امکان نداشته باشد و به همین جهت عود آن نسبتاً زیاد است. امروزه از روش‌های کمتر تهاجمی مثل بستن عروق تغذیه کنندهٔ همانژیوم که با آنژیوگرافی و تزریق همزمان داروهای اسکلروزه کننده است جهت درمان همانژیوم‌ها بدون عمل جراحی استفاده می‌شود.

فیبروم (Fibroma)

فیبروم‌ها به صورت تومورهای کوچک، سفت با کناره مشخص و منفرد خودنمایی می‌کند. غالباً سطحی بوده و به نیام و یا غلاف تاندون‌ها چسبندگی دارد. این تومورها غالباً ناراحتی ایجاد نکرده و در صورت ناراحتی باید درآورده شود.

نوروفیبروم (Neurofibroma)

به صورت توموری نرم با کناره مشخص و کمی حساس در زیر پوست خودنمایی می‌کنند. منشأ تومور از بافت همبند همراه اعصاب محیطی است. تومور ممکن است منفرد بوده و یا متعدد باشد (بیماری نوروفیبروماتوز یا فون‌رکلین هاوزن) و که در این صورت با لکه‌های شیر قهوه‌ای (Cafe' au liat spots) در پوست همراه است. رشد این تومور در داخل کانال نخاعی باعث علایم فشار داخل کانال نخاعی می‌گردد.

بیماری نوروفیبروماتوز یا فون‌رکلین هاوزن ممکن است با علایم دیگر مثل اسکولیوز و جوش نخوردن مادرزادی تیبیا همراه باشد.

تومور دسموئید یا فیبروماتوز

بیشتر در جوانان دیده می‌شود. تومور غالباً از نیام‌ها منشأ گرفته و به صورت توده سفتی که به نسوج عمقی چسبیده است خودنمایی می‌کند. گرچه تومور از نظر بافت‌شناسی ممکن است با فیبروسارکوم اشتباه شود، ولی خوش‌خیم است. تومور به طور موضعی عود می‌کند ولی متاستاز نمی‌دهد. با توجه به عود زیاد تومور پس از برداشتن تومور ممکن است عروق و اعصاب اندام‌ها درگیر شده باشد و چاره‌ای جز قطع اندام نباشد.

تومورهای عصبی

تومورهای عصبی به صورت برجستگی‌های زیرجلدی در مسیر اعصاب محیطی خودنمایی می‌کنند. غالباً حساس هستند در صورت ناراحتی باید با عمل جراحی برداشته شود.

تومورهای بدخیم نسج نرم

تومورهای بدخیم نسج نرم اندام‌ها، برخلاف تومورهای خوش‌خیم آن نسبتاً نادر است. تومورهای بدخیم نسوج نرم غالباً به نسوج اطراف دست‌اندازی کرده و گاه متاستاز می‌دهد. متاستاز بیشتر از راه خون و به ریه می‌باشد. سارکوم اپیتلیوئید، سارکوم سینوویال و رابدومیوسارکوم به صورت لنفاوی متاستاز می‌دهند.

MRI وسیله خوبی برای تشخیص این تومورها و

اینکه آیا عروق و اعصاب را درگیر کرده، می‌باشد.

لیپوسارکوم (Liposarcoma)

تومور غالباً در افراد بالای ۵۰ سال به صورت توده‌ای پشته پشته بزرگ در ناحیه کفل، ران و ساق در زیر نیام عمقی خودنمایی می‌کند.

درمان: شامل برداشتن تومور با قسمتی از نسوج اطراف آن است. عود و متاستاز آن نسبتاً کم است.

رابدومیوسارکوم (Rhabdomyosarcoma)

بیشتر در جوانان و نوجوانان دیده می‌شود، تنه و اندام‌های تحتانی را مبتلا می‌کند.

رابدومیوسارکوم بدخیم‌ترین تومور نسج نرم است که به سرعت رشد کرده و به ریه و غدد لنفاوی متاستاز می‌دهد.

برداشتن تومور به طور وسیع و رادیوتراپی و شیمی درمانی به مدت طولانی است.

سارکوم با سلول سینویال (Synovial Cell Sarcoma)

گرچه محل این تومور بیشتر در اطراف مفاصل است اما این تومور منشأ مفصلی ندارد. این سارکوم در انتهاهای اندام‌ها نسبتاً شایع است. شایع‌ترین سارکوم بافت نرم پا است.

تومور بیشتر در افراد جوان و میانسال دیده شده که به آهستگی به نسوج اطراف دست‌اندازی کرده و به سرعت به غدد لنفاوی و ریه متاستاز می‌دهد.

درمان عبارت است از برداشتن تومور به طور وسیع به همراه رادیوتراپی و شیمی درمانی.

فیبروسارکوم (Fibrosarcoma)

این تومور به صورت ندول‌های سفتی است که منشأ آن نسوج نرم عمقی است. تومور به کندی پیشرفت کرده و به نسوج اطراف دست‌اندازی می‌کند ولی متاستاز آن به ریه در مراحل اولیه زیاد است. درمان شامل شیمی درمانی و رادیوتراپی به همراه برداشتن تومور به طور وسیع می‌باشد.



فصل ۲۳

قطع اندام

قطع اندام گاه امری حیاتی است و بیمار با از دست دادن اندام، حیات خود را حفظ می‌کند.

مهم‌ترین علل قطع عضو عبارت‌اند از:

۱ـ ضایعات عروقی
۲ـ تصادفات و ضربه‌های شدید
۳ـ تومورهای بدخیم استخوانی و نسوج نرم اطراف آن
۴ـ دیابت
۵ـ ناهنجاری‌های مادرزادی
۶ـ عفونت‌های مزمن و طولانی که نسبت به درمان‌های معمولی جواب نمی‌دهد
۷ـ عفونت‌های حاد
۸ـ ضایعات ناشی از سرما و گرما
۹ـ عضو به درد نخور *(Nuisance Limb)*

قطع اندام در مردان به مراتب شایع‌تر از زنان است و قطع اندام‌های تحتانی شایع‌تر از فوقانی است.

اصول قطع اندام

استامپ (Stump): به قسمت انتهایی از اندام قطع شده گفته می‌شود.

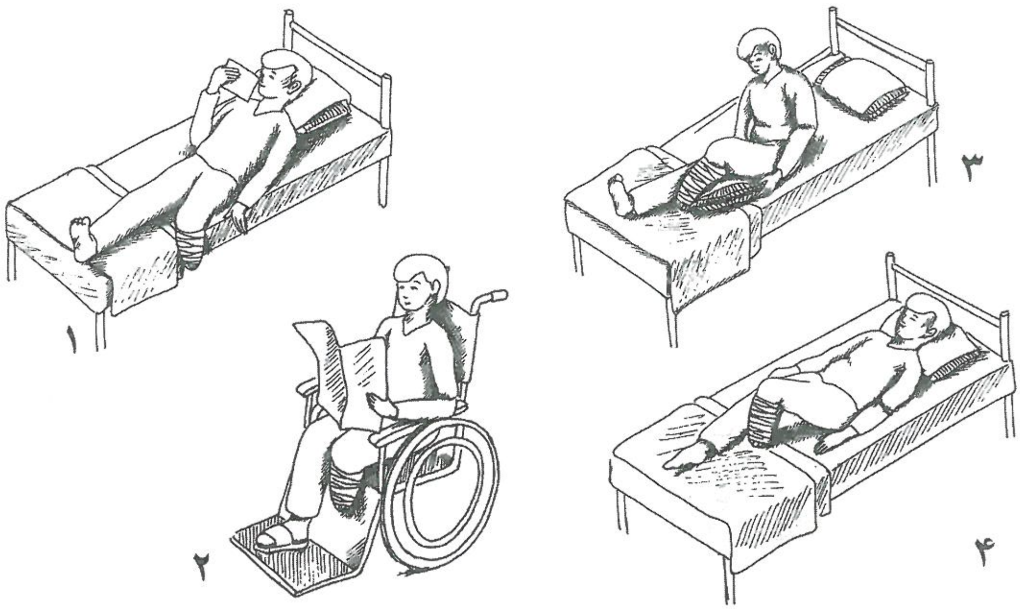
مشخصات یک استامپ خوب عبارتند از:

- طول آن کافی باشد.
- بدون درد باشد.
- عاری از عفونت باشد.
- قدرت عضلانی کافی داشته باشد.
- دامنه حرکت مفاصل نزدیک آن خوب باشد.
- برای استامپ بتوان پروتز مناسب تهیه نمود.

ساکت (Socket): قسمت باقیمانده اندام، در حفره‌ای که برای آن در اندام مصنوعی تعبیه شده قرار گرفته و بدین وسیله اندام مصنوعی به بدن متصل می‌شود. این حفره به نام ساکت نامیده می‌شود.

روش عمل

- در قطع عضو زیر زانو باید سعی شود پوست قسمت خلفی بلندتر از پوست قسمت قدامی باشد زیرا تغذیه آن بهتر بوده و قدرت تحمل فشار بیشتری را دارد.
- در صورتی که بخواهیم میوذز (Myodesis) انجام دهیم یعنی انتهای عضلات بریده شده را به استخوان بدوزیم محل قطع عضلات باید ۷-۵ سانتی‌متر در پایین محل قطع استخوان باشد. در حالی که اگر این کار را نخواهیم انجام دهیم محل بریدن عضلات باید یک و نیم سانتی‌متر در پایین محل قطع استخوان باشد.
- محل قطع تاندون‌ها باید در محل قطع استخوان باشد تا به آن اجازه داده شود که به بالا کشیده شود.
- برای جلوگیری از قرار گرفتن نوروم حاصله در نوک استامپ و حساس شدن آن، بهتر است اعصاب محیطی را ۵-۴ سانتی‌متر به پایین کشیده و به طور عرضی قطع کرد تا پس از قطع به بالا کشیده شده و نوک آن در توده عضلانی محو گردد.
- عروق کوچک را می‌توان با کوتریزاسیون بست ولی عروق بزرگ را باید با نخ ابریشم دو بار گره زد.
- در موقع قطع استخوان باید سعی شود که ضریع از آن جدا نشود زیرا گاهی باعث نکروز استخوان در آن ناحیه و



شکل ۱-۲۳. اعمالی که بیمار پس از قطع اندام از زیر زانو نباید انجام دهد: ۱. استامپ را کنار تخت آویزان نکند؛ ۲. روی صندلی چرخدار در حالی که استامپ خم باشد ننشیند. ۳. بالش را زیر ران و زانو نگذارد؛ ٤. در موقع خوابیدن زانو را خم نکند.

زمانی موجب پیدایش استخوان تازه (استئوفیت) در نوک استخوان می‌گردد.

مراقبت‌های بعد از عمل آمپوتاسیون که نباید انجام شود در شکل‌های ۱-۲۳ و ۲-۲۳ بیان شده است.

بخیه‌ها معمولاً ۴-۲ هفته بعد از عمل برداشته می‌شوند.

بعد از برداشتن بخیه‌ها پیچیدن استامپ (Stump Rapping) به بیمار آموخته می‌شود تا به چروکیده شدن استامپ (Stump Shrinkage) و شکل گرفتن آن کمک نموده و آماده گرفتن اندام مصنوعی باشد.

به طور کلی دو نوع قطع عضو وجود دارد:

در **قطع عضو بسته** پس از پایان کار زخم دوخته می‌شود، در حالی که در **قطع عضو باز** بعد از عمل زخم باز گذاشته می‌شود. این گونه قطع اندام بیشتر در مواردی که زخم عفونی است و یا احتمال عفونت وجود دارد انجام می‌شود.

عوارض بعد از عمل آمپوتاسیون عبارتند از:

۱ ـ عفونت (Infection)

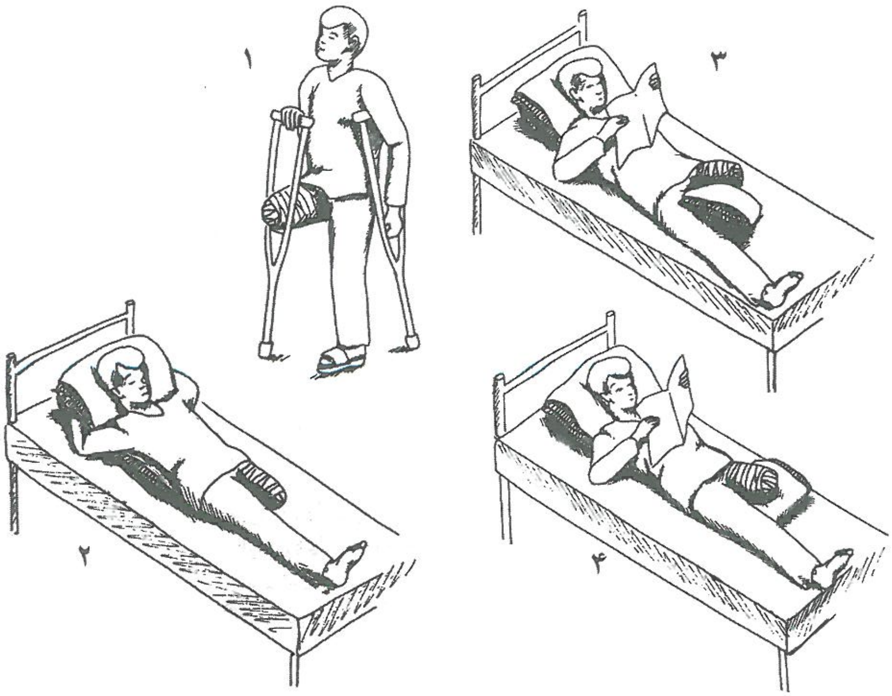
۲ ـ نکروز پوست و نسوج عمیق

۳ ـ هماتوم (Hematoma)

۴ ـ نوروما (Neuroma): در صورت مؤثر نبودن درمان غیرجراحی، برداشتن نوروما با عمل جراحی ضروری است. برخی تزریق استات هیدروکورتیزون در محل دردناک را پیشنهاد می‌کنند.

۵ ـ زخم‌های فشاری (Pressure Sores)

۶ ـ اندام شبحی (Phantom Limb): بعضی از بیماران بعد از قطع اندام، عضو از دست رفته خود را حس می‌کنند. عواملی مثل تشکیل نوروما، تشکیل استخوان جدید در نوک استخوان بریده شده، عفونت استامپ، استئوپروز استخوان بریده شده و عوامل روحی را در



شکل ۲-۲۳. اعمالی که بیماران با قطع اندام بالای زانو نباید انجام دهند: ۱. در موقع ایستادن استامپ را روی دسته عصا تکیه ندهند. ۲. بالش زیر گودی کمر نگذارند. ۳. بالش بین ران‌ها نگذارند. ٤. بالش زیر استامپ نگذارند.

پیدایش آن مؤثر می‌دانند.

۷ ـ جمع‌شدن مفاصل (Joint Contracture)

قطع اندام تحتانی در قسمت‌های مختلف

در شکل ۳-۲۳ قطع اندام در قسمت‌های مختلف اندام پایینی نشان داده شده است.

۱ ـ قطع انگشتان پا

- در **قطع شست پا**، بیمار ناتوانی در موقع راه رفتن معمولی ندارد ولی راه رفتن سریع و دویدن خالی از اشکال نیست.
- در **قطع انگشت دوم** پا فضای واقع بین انگشت اول و سوم با چرخش شست به خارج پر شده، هالوکس والگوس به وجود می‌آید که برای بیمار ناراحت کننده است.
- **قطع سایر انگشتان پا** ناتوانی قابل توجهی برای بیمار به وجود نمی‌آورد.

۲ ـ قطع عضو در مفصل متاتارسوفالنژیال

تغییر شکل در پا به وجود نمی‌آورد فقط راه رفتن سریع و دویدن بیمار تا اندازه‌ای با اشکال مواجه می‌شود.

۳ ـ قطع اندام از میدتارسال

تغییر شکل و ناتوانی زیادی برای بیمار ایجاد نمی‌کند.

۴ ـ قطع اندام از مفصل تارسومتاتارسال

به قطع اندام لیسفرانک (Lisfranc's Amputation) معروف است. ایجاد Equino-Varus Deformity می‌کند.

۵ـ قطع اندام از وسط مفصل‌های مچ پا

(Chopart's Amputation)

در عقب محل اتصال عضله تیبیالیس قدامی صورت می‌گیرد Equinus Deformity شدید در بیماران به وجود می‌آورد. بعضی از جراحان باید اصلاح این تغییر شکل اقدام به بلند کردن تاندون آشیل می‌کنند.

۶ـ قطع عضو از ناحیه مچ پا (Sym's Amputation)

این نوع قطع عضو گرچه از نظر ظاهری برای بیمار تا اندازه‌ای ناخوشایند است و اندام مصنوعی آن حجیم و بدشکل بوده ولی به مراتب بهتر از قطع اندام در زیر زانو می‌باشد. زیرا بیمار حس عمقی در پای خود داشته و می‌تواند بدون بکار بردن اندام مصنوعی در منزل راه برود.

۷ـ قطع عضو در زیر زانو

(Below Knee Amputation)

محل ایده‌آل برای قطع زیر زانو ۱۸-۱۲ سانتی‌متر در زیر زانو برحسب قد بیمار می‌باشد. در قطع عضو زیر زانو، استخوان فیبولا باید ۳ سانتی‌متر بالاتر از تیبیا بریده شود تا از فشار روی پوست جلوگیری شود.

۸ـ قطع اندام در ناحیه زانو

(Knee Disarticulation)

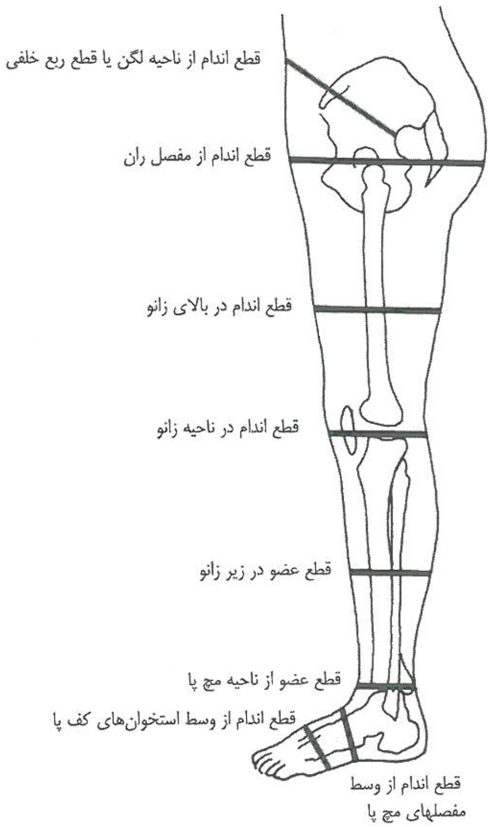
این نوع قطع اندام به مراتب بهتر از قطع در بالای زانو می‌باشد ولی دو عیب دارد:

- حجیم بودن استامپ و اشکال در ساختن اندام مصنوعی مناسب
- به علت اضافه شدن زانوی مصنوعی به طول ران زانوی اندام مصنوعی با زانوی طرف دیگر در موقع نشستن و ایستادن هم سطح نیست.

۹ـ قطع اندام در بالای زانو

(Above the Knee Amputation)

بهترین محل برای قطع زانو ۷-۵ سانتی‌متر بالای زانو است. پس از قطع اندام در این محل می‌توان تاندون خم



شکل ۳-۲۳. قطع اندام در ناحیه‌های مختلف اندام پایینی

کننده و باز کننده زانو را به هم دوخت و یا با میودز (Myodesis) عضلات را به استخوان ران ثابت نمود.

۱۰ـ قطع اندام از مفصل ران (Hip Disarticulation)

اندام تحتانی در ناحیه مفصل ران از لگن خاصره جدا می‌شود.

۱۱ـ قطع اندام از ناحیه لگن یا قطع ربع خلفی

(Hemipelvectomy or Hind Quarter Amputation)

عمل فوق‌العاده بزرگ بوده و فقط در مواردی که با قطع این

جدول ۱-۲۳. محل آمپوتاسیون اندام تحتانی و اندام مصنوعی متناسب آن

نوع آمپوتاسیون	اندام مصنوعی پیشنهادی
آمپوتاسیون انگشتان پا	● قسمت خالی کفش که در اثر قطع پا به وجود آمده با forefoot filler پر می‌شود.
آمپوتاسیون مفصل متاتارسوفالنژیال	● برای اصلاح خاصیت فلزی پا در موقع push off یک نوار فلزی با خاصیت فنری به کف تو کفشی وصل می‌شود.
آمپوتاسیون میدتارسال	
آمپوتاسیون تارسومتاتارسال	
آمپوتاسیون Chopart	Partial foot prosthesis
آمپوتاسیون Syme	Syme prosthesis
آمپوتاسیون Below Knee	Patellar Bearing Prosthesis
Knee disarticulation	Total contact prosthesis یا End Bearing prosthesis
آمپوتاسیون Above Knee	پروتز total contant یا End Bearing ● توجه: پروتز total contact برای این نوع آمپوتاسیون مناسب‌تر است.
Hip disarticulation	canadian prosthesis
Hemipelvectomy	

عضو امیدی به حیات بیمار است باید انجام شود. این عمل بیشتر برای تومورهای بدخیم لگن انجام می‌شود. در این عمل ضمن قطع اندام تحتانی، لگن خاصره در جلو از سمفیز پوبیس و در عقب از استخوان خاجی جدا می‌گردد.

در جدول ۱-۲۳ اندام مصنوعی متناسب برای آمپوتاسیون اندام تحتانی بیان شده است.

قطع اندام فوقانی در قسمت‌های مختلف

در شکل ۴-۲۳ قطع اندام در قسمت‌های مختلف اندام فوقانی نشان داده شده است.

۱ـ قطع انگشتان دست

● باید توجه داشت طول انگشتان را هر چه بیشتر حفظ نمود.

● استامپ باید از پوست کلفت پوشیده شود.

● از نظر اهمیت، انگشت شست در درجه اول بوده و بعد از آن انگشت سبابه و میانی است.

● برای نگاه داشتن طول شست از جراحی‌های ترمیمی مثل پیوند نوک استامپ و یا عمیق کردن فضای بین انگشتی می‌توان استفاده کرد.

● در آمپوتاسیون کامل شست می‌توان از انگشت سبابه برای بیمار شست ساخت (Policization) و یا شست پا را به جای شست دست منتقل نمود (Toe Transfer).

در صورتی که قطع انگشت دوم بالاتر از مفصل PIP باشد باقیمانده انگشت سبابه به تنهایی کمکی در گرفتن اشیا نمی‌کند، بلکه مانع انجام این کار توسط شست و سایر انگشتان می‌گردد. به همین قسمت باقیمانده انگشت را همراه با متاکارپ مربوطه تا قاعده آن باید برداشت.

● در قطع انگشت پنجم حتی‌الامکان باید متاکارپ پنجم را حفظ کرد زیرا برداشتن آن موجب کم شدن قدرت دست در گرفتن اشیا می‌گردد.

● در مواردی که قطع تمام انگشتان دست وجود داشته باشد (Mitten Hand) با برداشتن دومین و سومین متاکارپ و استخوان مربوطه مچ دست (Capitate) شکافی بین استامپ ایجاد می‌کنیم تا بیمار قادر به گرفتن اشیا باشد.

ج

چ

خ

د

ر

ز

س

ش

ص

ض

ط

ع

غ

ف

ق

ک

گ

ل

م

ن

و

ه

ی

منابع

1. Journal of bone and joint surgery from 2010 to 2018
2. Journal of Pediatric Orthopedics from 2010 to 2018
3. Campbell's Operative Orthopaedics, 13th edition, 2017
4. Rockwood and Green, Fractures in Adults 8th edition, 2015
5. Rockwood and Green, Fractures in Children 8th edition, 2015
6. Green DP, Green's Operative Hand Surgery, 7th edition, 2016
7. Adams JC, Hamblen DL, Outline of Fractures, 13th edition, 2009
8. Adams JC, Hamblen DL, Outline of Orthopaedics, 15th edition, 2010
9. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics, 5th edition, 2013
10. Hoppenfeld, Surgical exposures in Orthopedics, 2018
11. Andreoli TE, Cecil Essential of Medicine, 9th edition, 2015
12. Marvin Tile, Fracutes of the Pelvis and Acetabulum, 4th edition, 2015

۱۳. کتاب اصول اورتوز و پروتز. دکتر اعلمی هرندی، ۱۳۹۲
۱۴. کتاب درسنامه ارتوپدی و شکستگی‌ها. دکتر اعلمی هرندی و همکاران، ۱۳۹۷